

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

435

PAR

GRÉPINET Hubert-Marie-Joseph

Né le 21 Mars 1909 à Langres (Haute-Marne)

Interne des Hôpitaux de Paris

Les Atrophies rénales unilatérales

Travail de la Clinique urologique de Necker

(Service de M. le Professeur MARION)

Président : M. G. MARION

Professeur de Clinique urologique

à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de l'Hôpital Necker

Membre de l'Académie de Médecine

Chez Victor DEGRANGE

91, rue de Seine

PARIS (6°)

1938

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

GRÉPINET Hubert-Marie-Joseph

Né le 21 Mars 1909 à Langres (Haute-Marne)

Interne des Hôpitaux de Paris

Les Atrophies rénales unilatérales

Travail de la Clinique urologique de Necker

(Service de M. le Professeur MARION)

Président : M. G. MARION

Professeur de Clinique urologique

à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de l'Hôpital Necker

Membre de l'Académie de Médecine

Chez Victor DEGRANGE

91, rue de Seine

PARIS (6°)

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAM.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
Clinique cardiologique	MATHIEU.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	LAUBRY.
	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

		MM	
I.			
LINE	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
ÉTY	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
RD (Henri)	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
HARD (Et.).	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
NGON (J.).	Hydrologie.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LIN	Pathologie médicale.	LÉVY (Mlle. J.).	Pharmacologie.
LIARD	Histologie.	LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
ALA	Pathologie médicale.		
VALLIER ..	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
FE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
NON	Physique.	MOREAU	Pathologie médicale.
.....	Urologie.	MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
K	Pathologie chirurgicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
LIARD	Parasitologie.	PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
INEL	Bactériologie.		
GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
ET	Physiologie.	PORTES	Obstétrique.
JENNES	Pathologie médicale.	RENARD	Ophtalmologie.
UD	Histologie.	RICHET	Physiologie.
UENAU	Pathologie médicale.	SANNIÉ	Chimie biologique.
PHEN	Oto-rhino-laryngologie.	SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
ARD	Pharmacologie.	TROISIER	Pathologie expérimentale.
UENIN	Anatomie pathologique.		
NON	Hygiène.	TURPIN	Pathologie médicale.
OMME	Obstétrique.	VIGNES	Obstétrique.
TUÉJOUL ..	Obstétrique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

		MM.	
IM.			
LAVE	Pathologie chirurgicale.	HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
QUET	Pharmacologie.	LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
AILLEY-BERT	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
ÉNIOT	Obstétrique.	SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..
AUBERTIN
BRULÉ
CHABROL
DONZELOT
DUVOIR
LIAN
PASTEUR - VAL-
LERY-RADOT .
SÉZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
BROCQ
CADENAT
GATELLIER ..
MOURE
QUENU
VELTER

Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE
METZGER

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..
LEDoux-LEBARD
RUPPE
WEIL-HALLÉ

Education physique.
Radiologie clinique.
Stomatologie.
Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR ALBERT GRÉPINET

*Son noble exemple sera pour moi
un guide dans ma carrière.*

A MA MÈRE

*Dont le dévouement pour moi a
été sans bornes.*

A MON ÉPOUSE BIEN-AIMÉE

A MES FILS HERVÉ ET JEAN

A MON FRÈRE

A MES SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MARION

Professeur de clinique urologique à la Faculté
de Médecine de Paris

Chirurgien de l'Hôpital Necker
Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

- 1927-1928 MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON.
MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN.
1928 MONSIEUR LE DOCTEUR TIXIER.

Externat

- 1929-1930 MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU.
1930-1931 MONSIEUR LE DOCTEUR RIVET.
1931-1932 MONSIEUR LE DOCTEUR WEISSENBACH.
1932-1933 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRULÉ.
1933 MONSIEUR LE DOCTEUR ROUX-BERGER.

Internat

- 1934-1935 MONSIEUR LE DOCTEUR RICHARD, à l'Hôpital
Maritime de Berck.
1935-1936 MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER.
1936-1937 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LE LORIER.
MONSIEUR LE DOCTEUR SAUVÉ.
1937-1938 MONSIEUR LE PROFESSEUR MARION.
MONSIEUR LE DOCTEUR BERGERET.

A MON CHER MAITRE ET AMI

LE DOCTEUR BAILLIS

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

A MESSIEURS LES DOCTEURS

S. OBERLIN, S. BLONDIN, J. PATEL, R. COUVELAIRE
Chirurgiens des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESNOYERS

Accoucheur de l'Hôpital Bretonneau

A MESSIEURS LES DOCTEURS HILLEMANT, BASCH

Médecins des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FEY

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI MARION

A MONSIEUR LE DOCTEUR GILBRIN

Chef de Clinique à la Faculté

A MONSIEUR LE DOCTEUR BUSSER

Chef des Travaux Pratiques d'Anatomie Pathologique
à la Faculté

A MES CONFÉRENCIERS

MESSIEURS LES DOCTEURS G. BOCQUEL (*In memoriam*),
Y. BUREAU, P. LEYDET, J. LENORMAND, J. POSTEL
(*In memoriam*), R.-A. SCHWOB.

A MES CHERS AMIS LES DOCTEURS

R. DUPERRAT, R. FLOURENS, P. JOUANNEAU,
C. NARDI

Anciens Internes et Internes des Hôpitaux de Paris

INTRODUCTION

L'atrophie rénale n'est pas une maladie autonome, mais un syndrome anatomo-clinique pouvant reconnaître des étiologies multiples. En effet, deux grands processus peuvent aboutir à la constitution d'un petit rein :

a) soit qu'au cours des phases nombreuses de son développement dans les premières semaines de la vie embryonnaire survienne une « avarie » qui arrête son évolution et sa croissance, il s'agit dans ce cas d'une malformation congénitale, d'une *hypoplasie*.

b) soit qu'ayant acquis une morphologie et une structure normales, le rein, sous l'influence d'affections diverses, subisse une réduction secondaire de son parenchyme et de son volume, une *atrophie*. Nous étudierons les différentes causes de ces atrophies acquises, pyélonéphrites, lithiase, tuberculose, infarctus et nous chercherons à mettre en évidence le mécanisme de production, le processus déterminant de l'atrophie.

Hypoplasie et atrophies acquises ont été longtemps confondues ; désignées sous le terme général d'atrophie, elles étaient le plus souvent considérées comme malformations congénitales.

S'il est possible actuellement de les séparer en deux grands groupes distincts, de nombreuses difficultés sur-

gissent encore qui rendent fréquemment cette classification délicate.

N'existe-t-il pas une pathologie rénale intra-utérine susceptible d'atrophier un rein dont le développement avait été normal, et ce rein risque d'être qualifié d'hypoplasique, alors qu'il est déjà secondairement atrophie.

D'autre part, les reins hypoplasiques sont vraisemblablement une proie facile — comme le dit M. VERLIAC, une tentation — pour tous les processus morbides, infections, lithiase, tuberculose. Est-il possible dans ce cas de savoir si la maladie s'est simplement surajoutée à la malformation congénitale ou si elle est au contraire responsable de l'atrophie ?

En d'autres termes, existe-t-il des tests cliniques, anatomiques ou histologiques, permettant de classer certains cas complexes dans la catégorie des hypoplasies ou dans celle des atrophies secondaires.

A vrai dire, l'exposé de ces différentes considérations ne confère qu'un intérêt théorique à la question des atrophies rénales unilatérales ?

Elle comporte en réalité pour la pratique un intérêt autrement puissant.

Il ne s'agit pas, en effet, d'une anomalie exceptionnelle ; il n'est pas de chirurgien urologue qui ne l'ait rencontrée plusieurs fois dans sa carrière. Le Professeur MARION déclarait à la *Société Française d'Urologie*, le 17 mars 1930, avoir relevé au *Musée Civiale* 15 petits reins enlevés par lui et il concluait : « Ces reins atrophiques ne sont donc pas aussi rares qu'on le dit ».

Sans doute, si le rein atrophique est malade, est-il intéressant d'essayer de le reconnaître avant l'intervention.

Mais il n'est pas rare que le rein atrophique reste silencieux et que le rein malade soit précisément le rein opposé, celui qui, le plus souvent hypertrophié, assure la majeure partie de la fonction et par conséquent la vie.

Si l'urologue n'a pas constamment cette notion présente à l'esprit, si, avant toute néphrectomie, il ne s'est assuré d'une façon indiscutable de l'existence et de la va-

leur du rein opposé, on conçoit que des désastres puissent se produire. Nous en avons relaté plusieurs cas dans la littérature.

Le rein atrophique est en effet insuffisant à lui seul à assurer l'existence et il est incapable, comme on l'a démontré, d'hypertrophie compensatrice.

D'où nécessité d'une discipline sévère d'examen, d'une méthode rigoureuse dans l'évaluation de la fonction rénale avant toute intervention.

Si le rein opposé au rein malade est atrophique ou hypoplasique, la néphrectomie sera obligatoirement remplacée par une intervention conservatrice.

Enfin, si la néphrectomie doit porter sur un petit rein, elle peut comporter un certain nombre de particularités ou de difficultés que nous envisagerons.

II

LIMITATION DU SUJET — PLAN DU TRAVAIL

Nous n'aurons en vue dans cette étude que les atrophies rénales unilatérales, éliminant ainsi les néphrites chroniques qui atteignent toujours les deux reins symétriquement ou non.

D'autre part, n'envisageant que les petits reins, nous éliminons également les cas d'atrophie parenchymateuse par distension mécanique. Ce n'est pas à dire que nous éliminions toutes les hydronéphroses, nous les rencontrerons associées comme anomalies congénitales à certaines hypoplasies ou comme élément accessoire accompagnant certaines atrophies acquises ; dans tous ces cas d'ailleurs l'hydronéphrose est de faible volume, insuffisante à expliquer à elle seule la réduction parenchymateuse.

Dans une première partie, les atrophies rénales seront étudiées de façon analytique.

Faisant de larges emprunts aux travaux fondamentaux de PAPIN, VERLIAC, ASTRALDI, nous exposerons les faits anatomiques étiologiques concernant les hypoplasies. Mais cette étude et en particulier les hypothèses pathogéniques devant nécessairement s'appuyer sur une connaissance approfondie de l'embryologie de l'appareil uro-génital, nous consacrerons un chapitre préliminaire au rappel des notions connues sur le développement du rein.

Puis nous envisagerons les diverses variétés étiologiques d'atrophies acquises avec leurs caractéristiques anatomiques ; nous chercherons à en saisir la genèse.

Dans une deuxième partie synthétique, celle-là, nous ferons une étude d'ensemble clinique, diagnostique. Puis, « pièce en mains » nous verrons s'il est possible de conclure à la nature véritable de l'atrophie et de préciser son origine.

Enfin, nous terminerons par un chapitre d'indications thérapeutiques et nous insisterons sur certains points de technique opératoire.

III

QUAND PEUT-ON PARLER D'ATROPHIE RÉNALE.

Il importe d'abord de rappeler les dimensions et le poids normaux de l'organe :

Le Professeur MARION dans son *Traité d'Urologie* donne les chiffres moyens suivants en ce qui concerne les dimensions :

12 centimètres de longueur,

6 centimètres de largeur,

3 centimètres d'épaisseur.

Quant au poids du rein chez l'adulte, il varie de 140 à 160 grammes, chez la femme il est légèrement plus faible que chez l'homme.

Mais l'anatomie normale montre en outre que les deux reins sont toujours inégaux sur le même individu, dans les différents sexes et aux différents âges de la vie. GASTALDI dans sa thèse se livre à une étude approfondie de cette question et cite les opinions et résultats de nombreux auteurs : CHOPART, CRUVEILHIER, HENLE, NICOLAS, SAPPEY, THOMAS, READ PEACOCK, BLOSFELD, DIEBERG, BISCHOFF, DURSUY, qui trouvent le rein gauche un peu plus lourd que le droit.

RAYER, de recherches plus précises, conclut que :

Les reins d'un même âge n'ont jamais rigoureusement le même poids, il peut même exister des différences assez fortes, ce qui fait que la détermination de l'atrophie ou

de l'hypertrophie générale des reins n'est réellement possible que dans le cas où il y a une différence très notable dans le poids ou le volume de ces organes. Quant aux cas dans lesquels les différences sont légères, ils seront toujours confondus inévitablement avec l'état normal.

Le rein gauche est généralement plus pesant que le rein droit à tous les âges depuis la naissance.

Lorsqu'une disproportion très notable des deux reins chez un individu existe de telle manière que leur poids total corresponde cependant aux poids des deux reins du même âge, cette hypertrophie de l'un et cette atrophie de l'autre, ne sont, en dernière analyse, qu'un état normal dans lequel la substance rénale est inégalement répartie entre les deux reins, disposition qui n'a pas d'influence sur la quantité de la sécrétion urinaire.

D'après GASTALDI, RAYNAL, étudiant l'asymétrie des deux reins, n'a pu constater entre les deux reins une différence aussi sensible que celle qui est signalée d'habitude dans les auteurs. Il a, de plus, souvent trouvé le poids du rein droit supérieur à celui du rein gauche. Mais dans un peu plus de la moitié des cas c'était le rein gauche qui était le plus lourd (mais seulement de 2 ou 3 grammes).

Enfin GASTALDI donne les conclusions suivantes de recherches personnelles :

1°) Le poids des deux reins offre une différence assez notable : 11 grammes chez l'homme et 9 grammes chez la femme ;

2°) Cette différence, bien qu'elle soit moins marquée pour les dimensions que pour les poids, existe cependant, puisque chez l'homme le rein gauche a une longueur moyenne de 12 cm. et le rein droit de 11 cm. 4.

Rein gauche : la largeur moyenne a été de 6 cm. 7 ou 7 cm. ; celle du rein droit de 6 cm. 5.

Rein gauche : l'épaisseur moyenne a été de 3 cm. 3, celle du rein droit de 3 cm.

Les poids et les dimensions sont en outre plus considérables chez l'homme que chez la femme, car le poids

moyen est chez l'homme 156 gr., chez la femme 119 gr.

Longueur moyenne chez l'homme 11 cm. 69, chez la femme 11 cm. 2.

Largeur moyenne chez l'homme 6 cm. 59, chez la femme 5 cm. 9.

Épaisseur moyenne chez l'homme 3 cm. 3, chez la femme 3 cm. 1.

De ces considérations découle une notion très importante : la variabilité des dimensions et du poids des reins chez un même individu, chez des individus de même âge et d'un sexe différent, d'où l'impossibilité de fixer une limite précise au-dessus de laquelle le rein serait normal, au-dessous de laquelle il serait considéré comme petit. Nous ne parlerons donc de rein hypoplasique ou atrophique qu'en présence d'une différence considérable entre le volume de ce dernier et celui du rein normal.

Nous pouvons ainsi en terminant reprendre les conclusions d'ASTRALDI en étendant aux atrophies rénales en général les remarques concernant l'hypoplasie :

1°) On trouve des différences volumétriques des reins à l'état normal, entre les deux reins du même individu, entre les reins de l'homme et de la femme et dans les divers âges de la vie ;

2°) Il est difficile d'établir la limite entre l'atrophie rénale et le volume normal du rein. Il n'est pas possible de savoir quand commence l'atrophie rénale ;

3°) Après VERLIAC et PAPIN, nous dirons qu'un rein est hypoplasique (ou atrophique) quand la différence de volume avec le rein normal est très considérable.

IV

LES HYPOPLASIES RÉNALES

Elles résultent du développement incomplet de l'organe. C'est dire qu'elles peuvent réaliser des aspects très divers de volume, de forme, de structure, de situation, selon le degré d'évolution atteint par le rein au moment où survient l'accident inhibiteur. Dans le groupe des anomalies par défaut, elles ont au-dessous d'elle les *agénésies rénales* caractérisées par une absence complète du rein, et dont elles doivent être distinguées. Ces dernières présentent d'ailleurs plusieurs variétés selon qu'il y a :

- a) soit absence totale de l'appareil urinaire : rein, uretère, vaisseaux.
- b) soit absence du rein, avec conservation de l'uretère. En général, quand le rein fait complètement défaut, les vaisseaux rénaux manquent également.

Insistons dès maintenant sur la grande fréquence avec laquelle s'associent à ces anomalies par défaut, d'autres anomalies rénales, de nombre, de forme, de connexions réciproques, de situation, des anomalies urétérales, vasculaires et génitales.

RATHBUN estime que les anomalies de l'appareil urinaire sont plus fréquentes que celles des autres systèmes de l'organisme, ce qu'il croit pouvoir attribuer à « la complication extrême du développement embryologique ».

De fait celui-ci présente encore bien des points obscurs. Pourtant sa connaissance est indispensable à qui veut essayer de comprendre les hypoplasies rénales et les différentes anomalies génito-urinaires qui peuvent les accompagner. Aussi, croyons-nous utile, avant d'entrer dans le vif du sujet, de faire un rappel des différentes étapes du développement embryologique du rein.

DÉVELOPPEMENT DU REIN

Trois organes successifs remplissent au cours du développement la fonction urinaire :

Pronéphros, rein primitif ou précurseur,

Mésonephros, rein secondaire ou corps de Wolff,

Métanéphros, rein définitif ou permanent.

Le *pronéphros* (rein cervical, rein céphalique) est composé de néphridies dont le néphrostome est ouvert dans le coelome et qui s'abouchent d'autre part dans le canal de Wolff. Au voisinage des néphrostomes saillent sous la paroi coelomique des bouquets de capillaires.

Le *pronéphros* est extrêmement passager chez l'homme, il disparaît bientôt, mais son canal collecteur persistera pour former le canal excréteur du *mésonephros*.

Le *mésonephros* ou corps de Wolff est formé de canalicules sinueux débouchant dans le canal de Wolff. Mais à ce stade le néphrostome des néphridies a disparu. A l'extrémité ampullaire des tubes se développe un glomérule auquel arrive un rameau artériel aortique, il en part une veinule qui se rend à la veine cardinale postérieure.

Le corps de Wolff, sous l'épithélium coelomique postérieur forme de chaque côté du mésentère une bandelette allongée, prismatique, triangulaire ; à sa face interne se développe la glande génitale (ovaire ou testicule), à sa face antéro-externe chemine le cordon génital formé par le ca-

nal de Wolff et le canal de Müller plus superficiel. Il repose en arrière sur l'aorte et les deux veines cardinales.

Le corps de Wolff constitue le rein définitif de nombre de vertébrés; chez les mammifères il cesse d'être fonctionnel et passe en partie au service de l'appareil génital. Un rein nouveau se développe ; il se montre chez l'embryon humain de 1 centimètre (33° jour). C'est le *métanéphros* ou *rein définitif*. Les éléments qui en sont l'origine sont situés dans la région des trois derniers somites en avant du cloaque.

L'uretère définitif apparaît entre la 5° et la 8° semaine : le canal de Wolff au voisinage de son extrémité inférieure au niveau de sa paroi postéro-interne donne un bourgeon dont la tige représente le futur uretère et l'extrémité renflée le futur bassinnet. Ce bourgeon croît d'avant en arrière, il vient buter contre la colonne vertébrale et se divise alors en deux branches, l'une supérieure ou craniale, l'autre inférieure ou caudale, qui sont les deux futurs grands calices.

L'uretère monte alors verticalement devant le rachis et se tord sur son axe si bien que le bassinnet d'antéro-postérieur devient transversal, calices en dehors. Plus tard la fosse lombaire s'élargissant, le rein et le bassinnet prendront une position intermédiaire entre le plan frontal et le plan sagittal.

Pendant ce temps des modifications sont apparues du côté de l'extrémité inférieure de l'uretère :

1°) Rotation autour du canal de Wolff l'amenant à déboucher à la face postéro-externe de celui-ci ;

2°) Séparation des deux canaux qui débouchent isolément, le supérieur l'uretère dans la future vessie, l'inférieur le canal de Wolff futur canal déférent de l'adulte dans le sinus uro-génital ou urètre postérieur.

A la partie supérieure de l'uretère, l'extrémité renflée des deux grands calices se divise par une encoche et forme deux bourgeons, canaux de 2° ordre qui par le même processus de ramescence dichotomique donneront

à leur tour des canaux de troisième ordre et ainsi de suite jusqu'à une génération ultime qui ne donne plus de nouveaux canaux.

Outre les deux grands calices primordiaux, systèmes polaires constants, peuvent se voir deux canaux collecteurs moyens (collecteurs centraux de Schreiner) et qui s'ouvrent tout près de l'origine de l'uretère ; ces deux systèmes centraux sont inconstants.

La néoformation canaliculaire cesserait au 5^e mois, les derniers canaux étant du 12^e ordre à peu près.

Les canaux de 2^e, 3^e, 4^e ordres tassés par le tissu voisin forment la substance médullaire primitive : les *pyramides de Malpighi*, pyramides primaires (FÉLIX), dont le nombre est égal à celui des canaux de 1^{er} ordre, c'est-à-dire au maximum 2 *pyramides polaires* et 2 *centrales*.

Les canalicules urinaires (futur parenchyme sécréteur) se développent dans le tissu mésenchymateux avec lequel les dernières ramifications de l'uretère sont venues se mettre en contact. Autour de chaque pyramide primaire se trouve une zone dite néogène, qui contient les ramifications les plus élevées de l'arbre urétéral et les canalicules urinaires. Le tissu mésenchymateux persiste à ce stade sous forme d'une coque périrénale et de rayons qui, tapissés d'une couche néogène, passent entre les pyramides pour aboutir au sinus du rein : ce sont les *colonnes de Bertin primaires* (9^e à 12^e semaine).

Cette division intérieure du rein se manifeste extérieurement par la lobulation ; il y a donc à ce moment 2 à 4 lobes autant que de pyramides primaires.

Bientôt, (12^e à 19^e semaine) chaque pyramide primaire se trouve clivée en 2, 3 ou 4 *pyramides secondaires* par des *colonnes de Bertin secondaires* qui, elles, n'aboutissent pas au sinus.

A l'intérieur des pyramides secondaires peuvent s'enfoncer des *colonnes tertiaires* toujours plus courtes donnant naissance à des *pyramides tertiaires*, mais seulement dans les pyramides polaires.

A ce travail de division intérieure du rein, répond à

la superficie une *augmentation de la lobulation*. HAUCH a compté 14 à 30 lobes superficiels de la 19^e à la 30^e semaine. Cette lobulation disparaît vers l'âge de 4 ans environ, mais peut persister anormalement chez l'adulte. Nous la rencontrerons très fréquemment sur les reins hypoplasiques.

Le bassinnet primitif est extrêmement peu développé, simple carrefour entre les grands calices et l'uretère.

Chez l'adulte au contraire le bassinnet reçoit, soit directement, soit par l'intermédiaire des grands calices, une douzaine de petits calices et au fond de chacun de ces calices fait saillie *une papille que perforent 8 à 12 collecteurs* ; il y a donc un brusque changement de calibre pour passer d'un calice aux canaux collecteurs et au lieu d'une division dichotomique, nous voyons un canal qui reçoit 8 à 12 rameaux.

Cette contradiction apparente à l'exposé que nous avons fait de la division dichotomique des collecteurs primitifs s'explique par des remaniements secondaires, processus de réduction dans le détail desquels nous n'entrons pas, renvoyant ceux que la question intéresse à l'étude faite par PAPIN dans son ouvrage « *Chirurgie du Rein* » d'où nous avons extrait en grande partie ce chapitre.

La forme typique du bassinnet, la plus fréquente, la forme bifurquée en deux grands calices supérieur et inférieur est donc expliquée par la division de l'uretère primitif, si cette bifurcation se fait à distance du hile, on a un uretère bifide ; au maximum deux uretères débouchent côte à côte dans la vessie ; ces cas s'expliquent par une division prématurée de l'uretère et non par une persistance du canal de Wolff.

Le grand calice moyen que l'on voit se jeter dans le grand calice inférieur ou dans le supérieur ou dans l'angle de bifurcation répond aux calices centraux qui apparaissent peu après, mais toujours après que les deux grands calices se sont développés.

Revenons aux canicules urinaires que nous avons vu

apparaître dans le tissu mésenchymateux au contact duquel arrivent les ramifications de l'uretère. Ils sont tout d'abord représentés par des éléments épithéliaux ordonnés autour d'une lumière centrale, étroite, qui constituent la *vésicule rénale d'Emery*, ébauche du segment sécréteur encore indépendant du tube collecteur.

La vésicule d'Emery d'abord globuleuse s'allonge et se contourne en S ; le crochet supérieur de cet S est tangent à l'extrémité du tube collecteur et finit par s'y ouvrir ; le crochet inférieur s'aplatit, se déprime et forme la capsule de Bowmann. Les capillaires s'y développent de façon indépendante et ne se mettent que plus tard en rapport avec les vaisseaux.

L'arc supérieur du canalicule urinaire primitif va former à lui seul le tube contourné, l'anse de Henle, la pièce intermédiaire et le canal d'union.

Les premières ébauches des corpuscules de Malpighi apparaissent sur l'embryon de 3 centimètres. Les étages de corpuscules indiquent le degré de développement du rein : 10 à 14 étages chez le nouveau-né.

La capsule fibreuse du rein apparaît de bonne heure. Déjà sur l'embryon humain de 12 millimètres, on voit des cellules conjonctives fusiformes dessiner une ébauche de capsule autour de la ramification urétérale.

Telles sont les phases multiples et complexes du développement du rein.

Rappelons que les reins sont pelviens chez l'embryon de 3 à 4 semaines situés dans la fourche des deux grosses artères ombilicales, verticaux, bassinnet regardant en avant. Puis ils ascensionnent devenant abdominaux en même temps que s'opère leur rotation, le bassinnet regarde alors en dedans.

Ils se dégagent des surrénales d'abord très volumineuses, qui se réduisent ensuite. Les glandes sexuelles descendent dans le bassin.

A la naissance le rein est relativement très gros $1/80^{\circ}$ du poids du corps ; chez l'adulte il n'est plus que $1/120^{\circ}$ à $1/180^{\circ}$.

Développement des artères du rein : Les branches qui viennent de l'aorte et qui forment les artères du méso-néphros s'atrophient pour la plupart. Ces artères wolffiennes forment un réseau périphérique uro-génital d'où partent les artères du corps de Wolff, des glandes génitales et du rein définitif. Si quelques rameaux de ce réseau s'atrophient, les autres les suppléent, ce qui explique la grande variabilité d'origine sur l'aorte des artères persistantes.

Quand le rein a atteint sa situation définitive, il y a encore plusieurs artères rénales. En général de ces artères rénales embryonnaires, il n'en persiste qu'une seule plus fortement développée, tandis que les autres persistent comme artères accessoires ou disparaissent.

ÉTUDE ANATOMIQUE MACROSCOPIQUE ET MICROSCOPIQUE DE L'HYPOPLASIE RÉNALE UNILATÉRALE

Le domaine de l'hypoplasie rénale s'est trouvé singulièrement restreint à la suite des travaux des auteurs modernes. Jusque-là la petitesse du rein était à peu près toujours considérée comme congénitale. Et il faut bien dire qu'aujourd'hui-même cette notion simpliste est encore très répandue.

Pourtant, dès 1910, GASTALDI dans un travail inspiré par PAPIN écrit que l'atrophie acquise du rein doit être soigneusement distinguée de l'hypoplasie.

Depuis lors, tous les auteurs qui ont étudié cette question, PAPIN dans *l'Encyclopédie Française d'Urologie*, puis dans son *Traité de Chirurgie du Rein*, PAPIN et VERLIAC dans de nombreuses publications, RUMPEL en 1921, FONTANA en 1928, PAPIN, VERLIAC et ASTRALDI en 1930, ont insisté à nouveau sur la nécessité de cette distinction.

Les anciens travaux s'attachant surtout à l'étude morphologique des petits reins décrivaient des « atrophies » absolues et des « atrophies » relatives.

Dans le travail très documenté publié en 1930 par ASTRALDI, sous l'inspiration de VERLIAC, l'auteur sépare les hypoplasies en deux groupes :

1°) Les hypoplasies qui s'accompagnent d'anomalies concomitantes des vaisseaux et de l'appareil excréteur ;

2°) Les hypoplasies pures, la petitesse du rein étant la seule anomalie apparente.

Il marque ainsi par là, qu'à côté des cas où l'origine congénitale de la lésion est signée par le « contexte » nombreux sont ceux où la distinction d'avec les atrophies secondaires est délicate ; sans doute l'histologie peut-elle permettre une conclusion ; la preuve reste difficile à faire en particulier lorsque des processus d'infection secondaire sont entrés en jeu.

FRÉQUENCE DE CETTE ANOMALIE

Elle est diversement appréciée par les auteurs :

GERAGHTY et PLAGGERMEYER, dans 11.978 autopsies, signalent une proportion d'une hypoplasie sur 3.933 autopsies.

GOTTLIEB rapporte 50.000 autopsies parmi lesquelles il trouve 50 hypoplasies, soit une pour mille.

USBELHÖR mentionne SOKOLOV comme trouvant 50 hypoplasies dans plus de 50.000 autopsies, et THOMPSON qui en trouve 3 dans 13.000 autopsies.

EISENDRATH estime la fréquence de l'hypoplasie à 1 pour mille.

FONTANA au cours de 2.300 autopsies faites entre 1925 et 1927 a rencontré 3 fois l'absence d'un rein et de l'uretère ; 2 fois une hypoplasie rénale associée à d'autres malformations génito-urinaires.

CLARK M. JOHNSON et BRENT T. WAYMAN estiment que « la vraie hypoplasie est une anomalie très rare ».

D'après VON HERMAN on la rencontre deux fois moins souvent que l'absence complète.

Pour SCHMUTTE elle fournit seulement quatre pour cent des anomalies rénales.

RUMPEL au contraire l'estime plus fréquente que l'agénésie unilatérale et il ajoute « Parmi toutes les anomalies rénales, je l'ai trouvée quant à la fréquence à la 2^e place, la première étant occupée par les bassinets et uretères doubles ».

Les opinions sont donc contradictoires. La fréquence de cette anomalie est difficile à établir, car il est impossible de fixer la limite précise au-dessous de laquelle le volume du rein, de normal, doit être considéré comme anormal ; l'hypoplasie est souvent confondue avec les atrophies acquises, et au surplus les descriptions anatomo-pathologiques sont souvent fort incomplètes dans les observations.

FRÉQUENCE SUIVANT LE SEXE

PAPIN, dans l'*Encyclopédie française d'Urologie*, écrit que l'hypoplasie rénale serait plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Il semble pourtant que les deux sexes soient à peu près également frappés. Parmi les observations que nous avons étudiées, vingt-cinq précisent le sexe des malades avec la proportion de douze hommes pour treize femmes.

FRÉQUENCE DU CÔTÉ ATTEINT

Pour PAPIN cette lésion est plus fréquente du côté droit. ASTRALDI trouve la même proportion pour chaque côté. Les observations que nous avons réunies nous montrent l'hypoplasie quatorze fois du côté droit, treize fois du côté gauche.

ÉTUDE MACROSCOPIQUE DE L'HYPOPLASIE RÉNALE UNILATÉRALE

Situation du rein hypoplasique. — Le plus souvent sa situation est normale dans la loge rénale. Pourtant et cela s'explique aisément, il est en général difficile à trouver ; enfoui dans la graisse ce petit rein fuit devant la main de l'opérateur qui ne parvient à le saisir qu'après l'avoir bloqué en haut et en dedans contre la colonne vertébrale. Aussi cette situation décrite par certains auteurs n'est-elle peut-être qu'artificielle (RUMPEL).

D'autres fois à l'hypoplasie s'ajoute une autre anomalie congénitale de situation : le rein est ectopique. Dans l'observation de VERLIAC et PAPIN il longe le bord externe de l'artère iliaque primitive gauche ; dans l'observation de KOLSTER citée par GASTALDI, on le trouve au niveau de l'articulation sacro-iliaque à côté du bord interne du psoas ; dans l'observation de ROSENBURGER, citée par GASTALDI, on le trouve près du rectum.

Graisse périrénale : Elle paraît fréquemment très augmentée (RUMPEL, KEVE, KAUFMAN) et peut être très adhérente (HUECK-HERMAN).

Capsules surrénales : Leur description n'est donnée que par quelques comptes rendus d'autopsies. PAPIN a trouvé la surrénale du côté atrophie en situation normale, mais souvent notablement augmentée de volume. Dans une observation de BONNAMOUR, DOUBROW, NAUSSAC, « c'est en fouillant systématiquement la graisse de la loge rénale qu'on découvrit une très grosse surrénale, saine d'aspect, coiffant un rein minuscule plus petit qu'elle de moitié

environ ». Et les auteurs ajoutent « cette hypertrophie surrénale a été notée constamment dans tous les cas d'atrophie rénale », ce qui est certainement très exagéré. D'ailleurs BONNAMOUR et DUPLANT, dans une observation ultérieure, trouvent les capsules surrénales normales. Il en est encore ainsi dans les cas de HANSER, BALLOWITZ, GUIZZETTI et PARiset, ENGEL, SANKOFF, FONTANA ; ce dernier conclut que les capsules surrénales sont le plus souvent de position et de volume normaux. Au surplus cette constatation est en accord avec l'embryologie puisque capsules surrénales et rein sont absolument indépendants dans leur formation (FONTANA).

Forme du rein hypoplasique. — Le rein hypoplasique peut se présenter sous des aspects multiples. Il n'y a là rien d'étonnant, les considérations embryologiques exposées plus haut permettent de prévoir que, selon la date plus ou moins précoce de la survenue de l'accident inhibiteur de son développement, le rein se trouvera à un stade de perfection plus ou moins grande. En dehors de cette notion de date de l'accident inhibiteur, la morphologie du rein hypoplasique est sans doute aussi commandée par la nature même de cet accident et sa localisation sur l'une des ébauches excrétrice, sécrétrice et vasculaire.

Il ne nous paraît pas possible de décrire des types bien définis et classés auxquels on puisse rapporter tous les cas rencontrés ; nous nous bornerons à décrire un certain nombre de ces reins, en essayant de les présenter en une sorte de progression, du plus rudimentaire au plus évolué.

1°) Un uretère borgne aboutit à une nodosité du volume d'un pois dans laquelle le microscope reconnaît *une ébauche de rein ne contenant que des canaux excréteurs*. La partie sécrétrice n'existait pas. Cette variété d'hypoplasie caractérisée par l'absence de développement de l'ébauche sécrétrice du rein constitue en somme un terme de passage avec les agénésies rénales.

2°) Ici le rein est réduit à un seul rénicule : de l'observation présentée par le professeur CHEVASSU à la Société française d'Urologie, nous extrayons la description suivante :

Le Docteur BERGERET, après lombotomie gauche, enleva « une masse dans laquelle la coupe permit de reconnaître en dedans un tissu d'inflammation chronique infiltré de tuberculose et en dehors un petit rein constitué par un seul rénicule très reconnaissable mesurant environ deux centimètres et demi de haut sur deux centimètres de large. Sa pointe se perdait dans le magma inflammatoire interne ».

3°) Dans l'exemple suivant le rein est si minuscule qu'il n'est reconnu qu'à l'examen minutieux d'une poche d'hydronéphrose congénitale : c'est le professeur MARION qui en rapporte l'observation :

Après néphrectomie, l'examen de la pièce montre « qu'il existe une grosse dilatation de l'uretère, vraisemblablement du fait d'un rétrécissement congénital bas situé, là où la sonde urétérale avait été arrêtée.

D'autre part, entre l'uretère et la poche représentant le bassin, il existe une coudure comme on en voit dans les hydronéphroses.

La poche représentant le bassin a une forme en poire à extrémité supérieure. Peu distendue, elle a dix centimètres de haut et huit centimètres de largeur à son point le plus large. D'une de ses faces partent huit conduits plus ou moins volumineux comme calibre, isolés les uns des autres et représentant sans discussion possible les calices dilatés.

Ces calices sont fermés par une membrane dont la surface est mamelonnée et d'une épaisseur semblable à celle de la paroi du bassin, c'est-à-dire très mince ; sur les bords cette membrane se continue avec du tissu graisseux dans lequel pénètrent en plusieurs endroits des vaisseaux artériels et veineux.

Dans l'intérieur de la poche, il est facile de sentir deux calculs évoluant librement.

Quant au rein, il est impossible d'en apercevoir la moindre trace. Et cependant, le liquide recueilli par le cathétérisme contenait 1,34 d'urée au litre, ce qui est peu, mais enfin constitue une sécrétion cependant, et d'autre part, il existe dans la poche deux calculs dont les caractères après extraction rappellent absolument des calculs vulgaires du rein.

En observant bien la membrane qui ferme les calices, on peut, en un point, reconnaître une portion ovale un peu plus brune

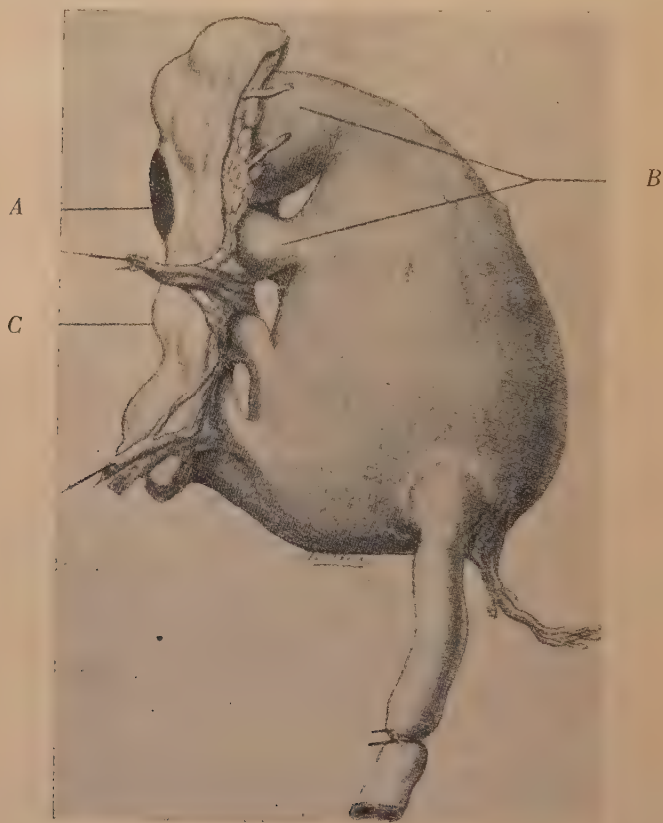


FIG. 1.

A) Rein hypoplasique, volume d'un petit haricot.

B) Bassinet et calices dilatés.

C) Membrane fibreuse fermant les calices.

que le reste de la surface de la membrane ; cette portion a environ 1 centimètre 5 de long, 1 centimètre de largeur.

A la coupe, son épaisseur est de 3 millimètres environ, alors que la membrane elle-même n'a guère qu'un millimètre d'épaisseur. »

Le Professeur MARION pensa que cette petite masse pouvait être une ébauche de tissu rénal et la confia au Professeur LECÈNE.

L'examen histologique fait par lui démontra que la paroi environnant le fragment considéré comme une ébauche de rein était constituée par du tissu fibreux, revêtu sur sa paroi interne par un épithélium polyédrique stratifié, représentant en réalité le bassinnet distendu. Quant à la portion plus épaisse de la paroi, portion qui apparaissait colorée en brun sur la pièce, *elle était constituée par tous les éléments d'un rein normal*, glomérules, tubes contournés et tubes excréteurs de Bellini. Il s'agissait donc bien d'un *rein en miniature*, capable de sécréter de l'urée et de donner lieu à la formation de calculs.

4° Dans les cas précédents, le rein est à peine reconnaissable macroscopiquement, et il a fallu recourir au microscope pour identifier le tissu rénal. Ces observations sont relativement rares ; *le plus souvent, le rein hypoplasique a gardé une forme normale ou assez voisine de la normale pour qu'on reconnaisse rapidement en lui un petit rein.*

Assez fréquemment, il a gardé la *lobulation foetale*, comme dans les observations de LEGUEU, PAPIN, PAPIN et VERLIAC, KAUFMAN, CELICE et ASSELIN, GRÜBER et KRATZEISEN, LE FUR, HERMAN-HUECK, KEVE, VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI, et dans celle du Professeur MARION, rapportée par BOUCHARD, où, après incision lombaire, un énorme uretère conduit vers le haut à un rein lobulé de 6 centimètres de long, 3 centimètres de large, 2 centimètres d'épaisseur.

D'autres fois, cette lobulation a disparu comme dans l'observation de BONNAMOUR, DOUBROW et NAUSSAC, où les auteurs décrivent une pièce d'autopsie :

« Le rein gauche pèse 10 grammes ; il mesure 3 centimètres 5 de haut, 2 centimètres de large, 1 centimètre d'épaisseur. Sa forme est normale, régulière, sans lobulation, ni kystes extérieurement visibles, ni aucune lésion de périnéphrite, ni hydronéphrose.

Le bassinnet et l'uretère sont normaux et eux aussi d'un calibre convenable.

En somme, si on voulait décrire ce rein, on ne pourrait mieux dire que c'est un rein normal, mais tout petit. »

Nous donnerons un dernier exemple de cette forme commune d'hypoplasie en relatant le compte rendu opératoire d'ELBIM, qui, après lombotomie droite, « finit par trouver vers la colonne vertébrale une petite masse ayant les dimensions d'un petit abricot qu'on prend au début pour un ganglion, mais on ne tarde pas à rectifier cette première impression : c'est un rein en miniature ; il en a la forme, un mince ure-

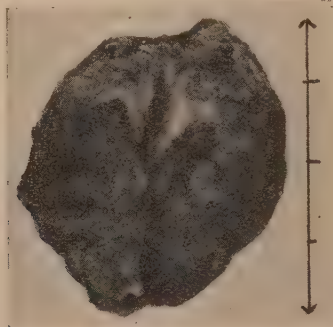


FIG. 2. — Rein hypoplasique, grandeur nature:

tère en part, des vaisseaux y aboutissent. On pratique une néphrectomie typique ».

Tels sont les aspects variables, les uns rares, les autres plus communs du rein hypoplasique. Ajoutons encore que quelques observations le décrivent aplati (VERLIAC, PAPIN, ASTRALDI ; CHEVASSU), constitué de deux petits lobules gros comme une demi-fève (LE FUR) ou avec un aspect triangulaire. D'autres fois, il est kystique (PENROSE, SCHAURER) ; nous reviendrons sur cette variété en étudiant deux observations très intéressantes de FONTANA.

Volume : Il est très variable, lui aussi, puisque tous les intermédiaires peuvent exister entre le rein, de la taille d'un ganglion lymphatique ou nerveux (TEYSSÈDRE), et le rein approchant du volume normal. ASTRALDI cite les dimensions trouvées dans 16 observations. Nous nous

bornerons à signaler les dimensions les plus faibles données par l'observation de CELICE et ASSELIN : longueur, 1 centimètre; largeur, 0 centimètre 8; épaisseur, 0 centimètre 3.

Poids : Il est rarement indiqué par les auteurs ; PAPIN donne les chiffres extrêmes suivants : 0 gr. 85 (TEYSSÈDRE), 59 grammes (RAYER).

Surface du rein : Elle peut être lisse, d'autres fois persiste la lobulation foetale. Quelquefois, elle est inégale, présentant des bosselures ou des saillies séparées par de profonds sillons (RUMPEL). CHEVASSU décrit sur le bord externe d'un rein, du volume d'un haricot, plusieurs kystes dont le plus gros est semblable à un grain de raisin. FRANCK a, lui aussi, enlevé un petit rein bosselé avec un kyste séreux gros comme une cerise au pôle supérieur.

Capsule propre : « Dans la plupart des cas, elle est très adhérente, dure et fibreuse. » (ASTRALDI).

A la coupe : Le rein sectionné dans un plan vertico-frontal, passant par le hile, peut présenter des aspects multiples :

Parfois, la structure du rein est normale ; l'épaisseur du parenchyme est diminuée, mais on reconnaît bien distinctes l'une de l'autre, la corticale et la médullaire avec des pyramides bien conservées.

D'autres fois, « le rein paraît formé d'un lobe unique. Il n'existe qu'une seule pyramide ; GARRÉ compare ce rein au rein de lapin. Dans les cas de WILKS et NOXON, il existait deux lobes et deux pyramides » (PAPIN). Dans l'observation rapportée par CHEVASSU et déjà citée, la coupe montrait à la partie externe de la masse enlevée « un petit rein constitué par un seul rénicule, très reconnaissable, mesurant environ 2 c/m $1/2$ de haut sur 2 centimètres de large. Sa pointe se perdait dans le magma inflammatoire interne.

Le plus souvent, semble-t-il, après section du rein, la structure normale de l'organe n'est plus reconnaissable ; on ne distingue plus la corticale de la médullaire. La surface de la coupe est fibreuse, le parenchyme paraît avoir complètement disparu ; parfois, il persiste encore en quelques zones limitées.

La tranche de section peut apparaître creusée de cavités de dimensions variables. Quelquefois minuscules, elles sont presque imperceptibles, reconnues surtout à la loupe ; le microscope nous les montrera comme le résultat de la distension de kystes, dont la plupart, très petits et très nombreux, parsèment la corticale. Nous y reviendrons à l'examen histologique.

D'autres fois, beaucoup plus grandes, ces cavités réalisent de véritables cavernes contenant un liquide sale, brunâtre ou une substance comparable au mastic (RUMPEL).

Enfin, il est des cas très rares, à en juger par le petit nombre d'observations publiées, où le rein hypoplasique a subi une transformation kystique complète ou partielle.

FONTANA, dans un travail important : « Atrophie rénale congénitale et acquise », rapporte deux observations très étudiées de rein kystique hypoplasique :

La première est celle d'un homme de 45 ans, qui présente plusieurs épisodes douloureux à type de coliques néphrétiques droites avec hématuries suivis bientôt d'un syndrome d'infection grave du rein droit. Le cathétérisme de l'uretère gauche n'avait pu être réalisé, rendu impossible par une importante hémorragie vésicale survenue au moment du cathétérisme urétéral droit. La constante d'Ambard était à 0,215. Il fallut intervenir : simple incision d'un très gros rein droit infecté dont le bassinet était occupé par un papillome obstruant l'orifice de l'uretère. Le malade mourut le jour même d'anurie.

L'autopsie montra qu'il existait à gauche un rein kystique hypoplasique.

« Ce rein est constitué par une formation arrondie du volume d'une grosse noix et par une autre plus petite du volume d'un noyau d'amande au niveau de l'extrémité du pôle inférieur ; elles ont une consistance rénitente, quasi fluctuante. A la coupe, issue d'un liquide jaune-citron, contenant de nombreuses paillettes de

cholestérine et occupant les deux formations kystiques ; celles-ci communiquent entre elles, séparées seulement par un petit éperon de tissu fibreux, implanté sur un cercle assez épais de tissu, qui entoure quasi uniformément le collet interne de séparation des deux formations kystiques. La face interne de la paroi kystique est lisse, brillante et parsemée de paillettes resplendissantes de cholestérine. La paroi, très dure à la coupe, a une consistance fibreuse, en certains points présente des dépôts de sels de chaux, en d'autres présente des zones d'aspect brillant, blanc nacré, et donnant l'impression de présence de tissu ostéoïde. La paroi du grand kyste est épaisse d'environ 2 millimètres, augmente du double au niveau du collet qui sépare les deux cavités et s'amincit peu à peu à mesure que l'on se rapproche du pôle inférieur.

Les vaisseaux du hile sont normaux. Le bassin et l'urètre dans ses deux tiers supérieurs sont partiellement oblitérés. »

A noter encore l'absence du testicule gauche.

La seconde observation est celle d'un homme de 46 ans, mort en décembre 1926 d'une péritonite généralisée. L'autopsie montre deux reins fusionnés en fer à cheval à concavité supérieure. La fusion est réalisée par la seule capsule ; les uretères des deux reins ont une origine antérieure mais un calibre normal et s'abouchent régulièrement dans la vessie. Les vaisseaux du hile sont normaux.

« Le rein gauche, notablement atrophique, environ un tiers du volume normal, est de consistance élastique, fluctuante et la capsule épaisse présente des brides fibreuses auxquelles adhère une notable quantité de graisse. En pratiquant une section le long du bord convexe, on note que tout le rein est transformé en une unique cavité kystique, dont la face interne est légèrement congestive et qui est remplie d'un liquide blanchâtre ; la paroi, d'une épaisseur quasi-uniforme de quelques millimètres, est de consistance fibreuse, peu dure, et ne présente plus de traces évidentes de tissu rénal. En sectionnant l'urètre le long de tout son trajet, on ne rencontre aucune sténose, ni rétrécissement, ni inflammation récente ou ancienne.

Le rein droit est volumineux (double du volume normal), a une capsule non adhérente, une surface sous-capsulaire lisse, substances corticale et médullaire beaucoup plus épaisses que normalement.

En résumé, atrophie kystique du rein gauche ; hypertrophie du rein droit avec fusion médiane des deux reins et origine antérieure des deux uretères. »

Telles sont les deux observations de FONTANA, que nous avons cru intéressant de relater ici à cause de la rareté de cette variété de rein hypoplasique kystique.

HANSER, dans son travail « *Nierenaplasie oder Hypoplasie* », rapporte le cas d'un homme de 55 ans avec néoplasie du rein droit, atrophie kystique du rein gauche et sténose de la partie haute de son uretère.

Enfin, ROSENOW a trouvé au-dessous de la surrénale gauche une petite formation kystique avec corpuscules de Malpighi, tubes contournés et tubes droits.

BASSINET

Le bassinets des reins hypoplasiques peut, lui aussi, revêtir des aspects multiples.

Parfois il est normal, c'est rare ; le plus souvent, ses dimensions sont adaptées à celles du rein ; il est de calibre restreint dans l'observation de BONNAMOUR, DOUBROW et NAUSSAC. ASCHNER a examiné un rein de 35 grammes dont le bassinets et les calices sont normaux, mais un peu plus petits. FRANCK le trouve de forme normale, mais petit, dans une de ses observations ; dans une autre, c'est la pyélographie qui l'a montré petit, sans calices visibles.

FONTANA, dans la première observation déjà citée, constate qu'il est partiellement oblitéré. Il est à l'état rudimentaire dans l'observation de PAPIN et VERLIAC.

Il est même absent dans l'observation de FLEISCHMAN et ANDERSON, et dans une observation de GÉRARD, citée par GASTALDI. ELBIM, dans son observation, note qu'au niveau du hile « rien ne rappelle le bassinets, mais deux calices assez nets accolés en canon de fusil se voient sur la coupe transversale d'un cordon qui, se détachant du rein, avait été lié au cours de l'opération. »

D'autres fois, au contraire, le bassinets est dilaté, contrastant par son volume avec l'exiguïté du rein. Et cette disposition ne semble pas si exceptionnelle que ne le disent certains auteurs, puisque sur une quarantaine d'observations d'hypoplasie, nous l'avons rencontrée six fois. CATHELIN, ouvrant après néphrectomie un rein « de la grosseur d'une toute petite mandarine aplatie », trouve

le bassinnet très dilaté et il présente cette pièce à la *Société Anatomique* sous le nom d' « hydronéphrose naine », entendant par là une hydronéphrose développée dans un petit rein.

Deux autres cas avaient été antérieurement publiés par lui.

KAUFMAN enlève un petit rein de 5×3 , 5×3 c/m dont le bassinnet est disproportionnellement grand.

Dans le cas de LE FUR, « la substance rénale est réduite à deux petits lobules gros comme une demi-fève. Le bassinnet moyennement dilaté est épaissi et a une capacité de 50 centimètres cubes. La muqueuse est tapissée de petites ecchymoses. A l'union du bassinnet et de l'uretère, il existe un éperon très prononcé (d'origine congénitale) faisant saillie dans la cavité du bassinnet et qui, sans doute, a été l'obstacle primitif à la mauvaise évacuation du bassinnet ».

Dans une observation de FRANCK, le bassinnet est hydronéphrotique, de mêmes dimensions que le rein et mesure $6 \text{ c/m} \times 4 \text{ c/m}$.

Dans un cas de RUMPEL, le bassinnet est volumineux et le rein, beaucoup plus petit, lui forme une sorte de calotte.

Mais l'observation la plus curieuse et la plus intéressante à ce point de vue est, certainement, celle, déjà citée, du Professeur MARION :

L'examen du malade avait révélé dans l'espace costo-iliaque droit une masse du volume d'une tête de fœtus. A l'intervention, le Professeur MARION ne retrouva plus le rein perçu cliniquement et c'est après avoir repéré l'uretère qu'il fut conduit vers le haut à une poche flasque, ressemblant absolument au colon ou au péritoine, mais au milieu de laquelle il sentit vagabonder deux corps durs. les calculs vu à la radiographie.

La poche représentait le bassinnet ; peu distendue, elle mesurait dix centimètres de haut et huit centimètres de large. D'une de ses faces partaient huit conduits, les calices plus ou moins volumineux, isolés les uns des autres et fermés par une membrane. Le rein, qui avait sécrété l'urine en quantité suffisante pour distendre ce bassinnet, n'était représenté que par une portion infime de parenchyme

normal histologiquement découverte avec peine en un point de la poche.

Ajoutons, enfin, que le bassinnet peut être double, comme dans une observation de PAPIN : « Le rein mesure $5,4 \times 2,7$ centimètres ; à la coupe, on voit les deux bassinets, le supérieur beaucoup plus petit. »

URETÈRE

L'uretère du rein hypoplasique peut être normal de forme, calibre et trajet. Il en est ainsi dans quelques rares observations (KAUFMAN). PAPIN estime que, « généralement, lorsque le rein est simplement diminué de volume, l'uretère est à peu près normal ». Assez souvent, il présente de nombreuses anomalies.

En général, son calibre est diminué, mais il reste perméable à des sondes plus ou moins fines.

D'autres fois, il est rétréci en un ou plusieurs points de son trajet et il peut être moniliforme comme dans une observation de VERLIAC et PAPIN. Lorsque ce rétrécissement porte sur l'abouchement vésical, le méat apparaît punctiforme ou même ne peut être décélé (LE FUR).

La diminution du calibre réalise, au maximum, l'oblitération du canal et celui-ci peut apparaître transformé en un cordon fibreux sur une partie plus ou moins longue de son trajet, soit dans son segment supérieur (BRUNELLE, DEBAUT, GÉRARD, PENROSE, ROBINSON, TEYSSÈDRE), soit dans son segment inférieur (EPPINGER, FERRAND, WATSON). Dans une observation de CHEVASSU, « l'uretère filiforme, dès son origine, devenait à peine visible au bout de quelques centimètres, pour renaître un peu plus bas où il présentait, jusqu'à la vessie, à peu près les dimensions d'un canal déférent.

Dans le cas de SCHEUER, l'uretère présente deux kystes et un épithélium normal.

Enfin, l'uretère peut faire défaut en totalité (KEVE, BRACK, MONOD, KOLSTER).

A l'opposé de ces cas, l'uretère peut apparaître dilaté, comme dans les observations de GÉRARD, RAYER, CELICE et ASSELIN, LECAPLIN, TEYSSÈRE, ASCHNER, CLARK JOHNSON et BRENT T. WAYMAN, FRANCK. Cette dilatation peut être sus-jacente à une sténose du conduit. Dans l'observation, déjà citée, du Professeur MARION, « il existe une grosse dilatation de l'uretère, vraisemblablement du fait d'un rétrécissement congénital bas situé, là où la sonde urétérale avait été arrêtée ». Dans celle de LE FUR, l'uretère est très dilaté et l'orifice vésical est invisible, « sans doute rétréci congénitalement ». CHEVASSU « ne trouve à la place du rein qu'un gros haricot aplati, du sinus duquel sortait un uretère plus large qu'un uretère normal et manifestement distendu ». L'auteur le poursuit jusque dans le bassin : « il était large d'un bon centimètre et présentait dans le bassin une sinuosité en siphon ».

D'autres fois, la dilatation ne s'explique pas par un obstacle sous-jacent ; c'est le cas d'une observation du Professeur MARION, relatée par BOUCHARD dans son travail : « La dilatation congénitale primitive des voies urinaires supérieures », observation doublement intéressante puisque la dilatation s'associe à un abouchement vésical anormal. Nous en extrayons quelques passages :

M. D^{...}, mobilisé, 22 ans, est adressé au Professeur MARION, au début de septembre 1917, pour une pyurie abondante et des douleurs du rein gauche.

« Je décide une exploration rénale. La cystoscopie me révèle une vessie normale comme couleur ; deux cellules assez vastes existent de chaque côté du dôme vésical ; elles n'attirent pas pour le moment mon attention. Je cherche les uretères à leur place habituelle, mais il m'est impossible de les découvrir, malgré toute la complaisance et la clarté de la vessie. Je cherche près du col, très en arrière, sur les côtés, assez haut, il m'est impossible de les voir. Mais en haut, regardant les cellules vésicales que j'avais déjà vues, je note sur le rebord qui les limite en arrière un point ressemblant singulièrement à un uretère. Je ne vois du reste aucune éjaculation.

J'essaie donc de cathétériser ces points : et, en effet, je les cathétérise facilement tous les deux, le prisme du cystoscope regardant

en haut et l'extrémité externe du cystoscope étant fortement basculée en bas, de façon à rapprocher le prisme des orifices qui se trouvaient, en somme, au sommet de la vessie. »

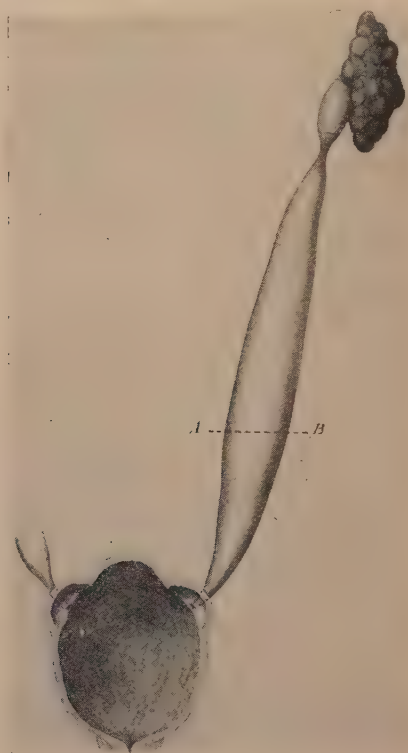


FIG. 3. — Rein hypoplasique avec dilatation considérable de l'uretère qui venait déboucher au sommet de la vessie. Le rein a été enlevé avec l'uretère jusqu'à la ligne AB.

Le rein gauche purulent se révèle inutile, la néphrectomie est décidée.

« Incision lombaire gauche classique ; j'arrive dans la région du rein, mais ne trouve pas celui-ci. Après quelques recherches, je découvre un boudin allongé verticalement dans lequel je reconnais un uretère considérablement distendu, et, en le suivant vers le haut, j'aboutis à un rein minuscule ($6 \times 3 \times 2$ cent.) lobulé, que j'enlève ; puis, je suis l'uretère par en bas et le sectionne au niveau de la

fosse iliaque. A ce niveau, il présente à ce moment un diamètre de 3 centimètres. »

Il faut noter encore l'existence chez ce sujet d'une ectopie testiculaire abdominale gauche.

Et BOUCHARD ajoute : « Il m'est impossible de dire quelle est la cause de la dilatation urétérale, car le cathétérisme fut des plus faciles avec des sondes n° 15 ; il n'y avait donc nulle atrésie ni des méats urétéraux ni des uretères ».

A côté des anomalies de calibre peuvent se rencontrer des anomalies d'abouchement.

L'uretère s'abouche directement dans le rein sans bassinet, dans l'observation de GOURIET citée par GASTALDI. Dans celle du Professeur MARION, déjà citée, « entre l'uretère et la poche représentant le bassinet, il existe une coudure, comme on en voit dans les hydronéphroses ». Dans celle de LE FUR, il existe un éperon à l'union du bassinet dilaté et de l'uretère.

L'abouchement inférieur se fait dans la vésicule séminale dans une observation de PAPIN, dans une autre de VERLIAC et PAPIN, dans l'observation de VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI, et dans l'observation de ZIMMERMANN.

— dans le déférent dans l'observation de STENBERG, citée par GASTALDI.

— dans le veru montanum par l'intermédiaire du canal éjaculateur dans l'observation d'EPPINGER, citée par GASTALDI.

Enfin, l'uretère peut être double (SÉLIBEAU et MODIANO, PAPIN).

PÉDICULE RÉNAL

Il peut être tout-à-fait normal. « Dans les cas de FERRAND, MÉNÉTRIER, WATSON, SCHEUER, SUTHERLAND et EDDINGTON, les vaisseaux ne présentent aucune particularité et sont semblables à ceux du côté opposé » (FONTANA). Il en est encore ainsi dans les deux observations, déjà

citées, de ce dernier auteur ; dans celles de VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI, de KAUFMAN ; dans celle de BONNAMOUR, DOUBROW et NAUSSAC, les vaisseaux furent trouvés « normaux et de calibre convenable », mais bien que beaucoup d'observations ne mentionnent pas l'état du pédicule, il semble que dans la grande majorité des cas, les vaisseaux soient diminués de calibre (PAPIN et VERLIAC, LEGUEU, CÉLICE et ASSELIN, EVANS, HUECK-HERMANN, PHEIFFEL). Dans l'observation d'EPPINGER, on trouve à la naissance de l'artère rénale une lumière qui permet à peine le passage d'une aiguille, tandis que l'artère rénale supérieure se trouve oblitérée. On trouve l'artère rénale oblitérée dans les observations d'ARNOLD, EPPINGER, VOISIN, MÉNÉTRIER, BAMBERGER, SÉBILEAU et MODIANO. Dans l'observation de TEYSSÈDRE, il faut une loupe pour trouver dans l'aorte l'orifice de naissance de l'artère rénale » (ASTRALDI).

Dans l'observation de LE FUR, on ne sentait presque aucun battement artériel.

Fréquentes sont, aussi, les anomalies de nombre d'origine, de trajet des vaisseaux rénaux. Dans l'observation de PAPIN et VERLIAC, le rein situé le long du bord externe de l'iliaque primitive gauche reçoit ses vaisseaux artériels principaux de la bifurcation aortique ; la veine principale va vers la veine cave en passant devant les deux artères iliaques primitives.

Dans le cas de PEUGNIEZ, le pédicule se compose de cinq à six artérioles ou veinules.

Dans une observation de FRANCK, il existe des vaisseaux supplémentaires aux deux pôles. Dans celle de GOURIET, il y a deux artères rénales qui naissent de l'aorte et une troisième qui naît de l'iliaque primitive gauche. La veine rénale, dans ce même cas, débouche dans la veine iliaque primitive gauche. Dans celle de GÉRARD, les deux veines rénales débouchent dans les veines du côté opposé. Dans celle de Stéphani, « l'artère rénale est très grêle et naît directement de l'aorte. La veine rénale du même côté

résulte du confluent en un même point de trois veines de calibre à peu près égal. La supérieure répond à la capsulaire, la moyenne venant du sinus rénal et l'inférieure répondant à la spermatique, le tronc commun résultant de l'union de ces trois branches » (ASTRALDI).

Enfin, dans le cas de MECKEL, les artères se ramifiaient non sur le bassinot mais sur la face antérieure de l'organe (FONTANA).

REIN OPPPOSÉ

Il est presque constamment augmenté de volume. Dans la majorité des observations (GASTALDI, ARNOLD, BRUNELLE, DEBAUT, LE PLAY et FAROY, MONTARD-MARTIN, WATSON, SÉBILEAU et MODIANO, KOLSTER, ZONDECK, KUSTER, GARRÉ, TALAMON, EDDINGTON, SUTHERLAND, RAYER, PENROSE, POLACK, FERRAND, GÉRARD, STÉFANI), le rein opposé à environ deux fois le volume normal. Il pèse 290 grammes dans le cas de BONNAMOUR et DUPLANT. CASPER, sur une radiographie, constate à gauche un rein rudimentaire et, à droite, un rein très volumineux. Et FONTANA, dans la première observation, déjà citée, trouve après lombotomie droite, un rein énorme (quatre fois le volume normal); son opéré meurt d'urémie (malgré une intervention conservatrice) et l'autopsie révèle à gauche un rein hypoplasique kystique, ce qui conduit l'auteur à conclure :

« L'état d'hypertrophie compensatrice est aussi d'un grand intérêt pratique pour le chirurgien » ; et il cite le précepte de BERGMANN et BRUNS :

« Quand, avec l'intention de faire la néphrectomie, on trouve que le rein malade, mis à découvert, est d'un volume extraordinaire, ce fait doit être considéré comme un avertissement d'une extrême gravité, si on n'est pas absolument sûr de l'existence et de la capacité fonctionnelle de l'autre rein ».

Le rein opposé peut, pourtant, être de volume normal, comme dans les cas de DAINVILLE, JANOT, PRANTOIS, MAGNANT, SCHEUER, BASTIEN et LEGENDRE.

ANOMALIES CONGÉNITALES ASSOCIÉES

L'hypoplasie rénale s'associe fréquemment à des malformations de l'appareil génito-urinaire.

Outre sa petitesse, le rein peut présenter d'autres anomalies :

Anomalies de situation : le rein hypoplasique est ectopique, en situation lombaire basse, iliaque ou pelvienne. Nous l'avons vu, dans l'observation de PAPIN et VERLIAC, le long du bord externe de l'iliaque primitive gauche ; on l'a trouvé au niveau de l'articulation sacro-iliaque, à côté du bord interne du psoas (KOLSTER) et même près du rectum (ROSENBURGER).

Anomalies de rotation : le bassinnet se détache de sa face antérieure dans l'observation de PAPIN et VERLIAC.

Anomalies de connexions réciproques avec le rein opposé : il se fusionne avec lui en fer à cheval comme dans l'observation de GRÜBER et KRATZEISEN, et celle de FONTANA, déjà citée.

Ajoutons que dans les reins doubles, le rein supérieur est fréquemment atrophique, douloureux d'ailleurs et accessible à une néphrectomie partielle.

Les anomalies des calices et du bassinnet sont, elles aussi, très fréquentes. Nous les avons étudiées en détail dans les chapitres précédents ; nous ne reviendrons pas sur leur description ; leur constatation est très importante puisque pour le Professeur MARION le caractère congénital de la petitesse du rein est signé par les anomalies du bassinnet et des calices ; en particulier, le rein hypoplasique n'a jamais un nombre de calices normal,

et la pyélographie doit permettre de distinguer l'hypoplasie de l'atrophie acquise.

Nous avons également décrit les anomalies nombreuses de l'uretère : absence complète ou partielle, oblitération, rétrécissements, dilatation, abouchements anormaux.

Au niveau de l'appareil génital, on a constaté l'absence du déférent (KEVE), l'ectopie ou l'absence du testicule du même côté (FONTANA). L'hypoplasie coexiste avec un utérus bicorne dans l'observation de WEINER et celle de ROSENBURGER, avec un pseudo-hermaphrodisme masculin interne dans celle d'EPPINGER.

Rappelons, enfin, que la surrénale du côté hypoplasique a été trouvée plusieurs fois très volumineuse.

Quelques auteurs ont mentionné la coexistence de malformations, beaucoup plus rares, portant sur les autres appareils : atrésie anale et malformations de l'oreillette (STERNBERG), imperforation anale (MORRIS).

Nous terminerons ce chapitre en insistant, à nouveau, sur l'intérêt de ces malformations congénitales associées, en particulier celles qui atteignent l'appareil génito-urinaire. Non seulement elles attestent le caractère congénital de la petitesse du rein, mais, d'un point de vue plus pratique, constatées dès l'examen clinique et urologique, elles doivent faire soupçonner l'agénésie ou l'hypoplasie rénale ; s'il y a une indication opératoire, il sera plus que jamais nécessaire de s'assurer de l'existence et de la valeur fonctionnelle de chaque rein.

ÉTUDE MICROSCOPIQUE DE L'HYPOPLASIE RÉNALE UNILATÉRALE

Dans la description anatomique que nous avons faite des reins hypoplasiques, nous nous sommes attachés à montrer la diversité de leurs aspects ; cette diversité se retrouve — et on ne peut s'en étonner — dans leur structure histologique. Théoriquement, en effet, tous les stades

peuvent s'observer entre le rein diminué de volume, mais normal, et le rein le plus imparfait. PAPIN divise les reins hypoplasiques en un certain nombre de catégories :

1° Reins diminués de volume avec conservation de la structure du rein et du nombre des pyramides ;

2° Reins dans lesquels un petit nombre de pyramides existent seules, mais où le parenchyme est normal ;

3° Reins atrophiés proprement dits dans lesquels on pourrait encore distinguer différentes classes, notamment les cas où l'uretère est oblitéré et ceux où l'uretère est libre.

ASTRALDI reprend cette dernière distinction :

« Dans le premier cas, quand l'uretère est encore libre, les auteurs notent surtout ce point qu'on ne peut reconnaître la zone corticale de la médullaire. En général, il y a une hyperplasie fibreuse plus ou moins prononcée, mais, dans ce cas, il existe toujours des tubes urinaires bien reconnaissables et des glomérules ».

Dans le second cas, où l'uretère est très rétréci ou oblitéré, transformé en cordon fibreux, le parenchyme normal a à peu près complètement disparu.

Les observations comportant une étude histologique complète sont rares ; nous en avons réuni neuf dont deux ont été déjà étudiées par ASTRALDI dans son travail et présentées par lui à la *Société Française d'Urologie*, en collaboration avec VERLIAC et PAPIN.

Ces observations ne confirment pas l'opposition des cas où l'uretère est libre, à ceux où il est oblitéré. En effet, dans trois de celles-ci (BONNAMOUR, DOUBROW et NAUSSAC, PEUGNIEZ, FONTANA), l'uretère est entier perméable et, pourtant, tout parenchyme normal a disparu.

Quoi qu'il en soit, ajoutées à deux observations citées par ASTRALDI, elles peuvent être présentées en une série assez régulièrement régressive, depuis les cas de struc-

ture normale jusqu'à ceux où il n'existe plus de parenchyme rénal reconnaissable :

1° Dans l'observation de PHEIFFEL, à la coupe on distingue la corticale de la médullaire ; au microscope, on voit des glomérules et des tubes en assez grand nombre. Les vaisseaux sont normaux ; seulement, il y a du tissu fibreux dans la médullaire » (ASTRALDI) ;

2° « Dans l'observation de GRÜBER et KRATZEISEN, la corticale est très peu marquée, il n'y a qu'une pyramide. Nous ne trouvons pas de signes d'inflammation ni d'infection dans l'examen histologique » (ASTRALDI) ;

3° Dans l'observation du Professeur MARION, déjà citée : « Hydronéphrose avec calculs. Absence congénitale à peu près complète du rein » ; le parenchyme n'était reconnaissable qu'en un point de la membrane obturant les calices formant « une portion ovale un peu plus brune que le reste de la surface de la membrane » et mesurant 1 c/m 5 de long, 1 centimètre de largeur et 3 millimètres d'épaisseur.

L'examen histologique pratiqué par le Professeur LECÈNE démontra que cette portion « était constituée par tous les éléments d'un rein normal, glomérules, tubes contournés et tubes excréteurs de BELLINI. Il s'agissait donc bien d'un rein en miniature capable de sécréter de l'urée et de donner lieu à la formation de calculs » ;

4° Dans l'observation de VERLIAC, PAPIN, ASTRALDI « Hypoplasie congénitale » (sans autres lésions congénitales associées) :

« Le rein coupé en entier suivant une coupe vertico-frontale passant par l'uretère, le bassin et les calices, mesure fixé et coloré 28 millimètres de longueur sur 14 de large à sa partie la plus volumineuse. Il montre une partie inférieure la plus large, qui semble une miniature de la partie correspondante d'un rein normal. Les parties moyenne et supérieure sont constituées par de vastes cavités excrétrices à paroi fibreuse épaisse et par une mince coque, où le tissu rénal lorsqu'il existe paraît très fibreux, mais où il est le plus souvent profondément modifié par une sclérose intense. Seule une

petite plaque de quelques millimètres carrés paraît normale à la partie tout interne du pôle supérieur. L'examen histologique nous a montré des lésions très curieuses dont certaines ont signé leur origine congénitale.

Les lésions banales sont les lésions scléreuses d'endopérivascularite fibreuse oblitérante avec atrophie des zones correspondantes du rein, lésions qui sont extrêmement accentuées dans les parties moyenne et supérieure du rein. Banal aussi peut être l'épaississement scléreux de la paroi des calices au milieu et en dehors des couches musculaires, car il existe dans la couche épithéliale et dans le chorion des signes de pyélite subaiguë caractérisée par l'infiltration de l'épithélium par quelques leucocytes disséminés et la présence dans le chorion de quelques petits amas de cellules rondes.

La présence de ces signes d'inflammation subaiguë nous oblige à admettre que la sclérose péricalicaire peut avoir été fonction d'une infection pyélique ancienne.

Moins facile à expliquer par l'infection nous paraît être l'énorme hypertrophie de la couche épithéliale qui forme en beaucoup de points plusieurs amas de bourgeons épithéliaux, tantôt pleins et groupés à la manière des tubes adénomateux, et tantôt creusés d'une lumière : dans ce dernier cas, leur structure est différente ; ils sont alors bordés comme des tubes droits d'une rangée de hautes cellules cylindriques ; on peut trouver de semblables cavités relativement très grandes formant dilatation kystique en plein tissu fibreux.

Mais l'aspect le plus curieux est le suivant : *l'absence brusque, totale, limitée, des éléments qui caractérisent la couche corticale du rein sur une partie de la coupe.*

Sur la grande coupe médio-frontale du rein, on retrouve cette disposition en trois points : deux sont dans des zones scléreuses et la malformation est moins démonstrative ; on pourrait se demander si la couche corticale n'a pas tout entière disparu dans la sclérose. Mais le troisième point se trouve à la partie interne du pôle inférieur, au-dessous du hile, au niveau de la zone que nous avons dite d'aspect général normal. *Il est très exactement délimité, sans doute correspond-il à un rénicule.* A chacune de ses extrémités, il se continue sans transition avec la couche corticale des rénicules voisins. Dans tout le territoire du rénicule malformé, on ne voit que des cavités tubulaires, toutes de structure identique et des vaisseaux sclérosés dans du tissu fibreux qui les accompagne, mais ne se propage pas entre les tubes. Les tubes sont pour la plupart de même taille, revêtus d'un épithélium cubique bas, avec des noyaux faiblement colorés et une cavité remplie d'une masse colloïde. Quelques cavités sont un peu ou beaucoup plus grandes ; elles ont même contenu ou quelquefois montrent des cellules desquamées ; nulle part on ne trouve la moindre trace de glomérule normal ou scléreux.

La périphérie du rein est très nette. La capsule rénale fibreuse et peu épaisse ne présente à son niveau aucun épaissement, aucune déformation. Un léger décollement capsulaire, amorcé sur le rénicule voisin, se continue sur une partie de la zone qui nous intéresse, nous prouvant ainsi que nous sommes bien à la périphérie du rein, que la couche corticale n'est point partie tout entière dans une cicatrice fibreuse de la surface. Nulle part non plus la moindre lésion inflammatoire. Nous sommes donc bien devant une malformation congénitale. Sa présence dans une partie du rein que n'a pas modifiée l'inflammation nous permet d'étendre le caractère congénital à certaines des caractéristiques de ce rein, en particulier à la structure si particulière de l'uretère, des calices et de leur épithélium, aux dilatations kystiques des tubes droits ; aucune de ces altérations ne peut être, nous semble-t-il, imputée à la pyélonéphrite que ce rein présente en quelques-unes de ses parties. »

Ici, en somme, l'hypoplasie paraît avoir frappé surtout un des rénicules composant l'organe, dans l'observation suivante, tout le rein est intéressé :

5° BONNAMOUR et DUPLANT : « Sur un cas d'atrophie rénale » :

« Le rein droit est tout petit, il pèse 30 grammes, il possède un uretère et un pédicule vasculaire.

À l'œil nu, et mieux avec une forte loupe, on se rend compte que dans notre coupe, le parenchyme forme comme une anse incurvée autour d'un axe creux, qui correspond à un bassin aplati.

En examinant la préparation de dehors en dedans, on rencontre d'abord une épaisse capsule adhérente au parenchyme qui possède, dans la zone correspondant au cortex, de nombreux glomérules de Malpighi, séparés par un tissu interstitiel riche en cellules fusiformes et en amas de cellules rondes qui ne sont pas forcément inflammatoires. Au milieu d'elles, on observe encore des masses arrondies, limitées par une capsule et remplies par une substance amorphe, cireuse, pailletée et colorée en jaune-paille par le méthylorange. Il semble qu'il s'agisse là du dernier stade de l'atrophie du bouquet glomérulaire, et que ces cavités ne se rapportent pas à des tubes contournés altérés. Les glomérules présentent, en effet, des altérations plus ou moins accentuées, qui paraissent aboutir au stade décrit plus haut. Le bouquet capillaire est plus ou moins déformé, rétracté, parfois recouvert d'un exsudat, ou noyé dans une masse de cellules rondes. Il est impossible de trouver des tubes sécréteurs ou excréteurs normaux. Partout, et surtout au cortex, souvent groupés en îlots, on rencontre de petits cercles kystiques, les uns

plus petits, les autres plus gros qu'un glomérule. Ils sont remplis par une substance colloïde, fortement colorée par l'éosine ; leur paroi est bordée à l'intérieur par une rangée de cellules plates endothéliiformes. Certains de ces kystes, très petits, bordés de cellules cubiques, avec ou sans substance colloïde, **correspondent sans doute** à des tubes contournés atrophiés. Ils représentent divers stades des tubes sécréteurs du rein anormal que nous étudions.

Les tubes excréteurs, du type Bellini, sont bien plus difficiles à retrouver, même à l'état de vestige. Ils semblent apparaître par places, sous forme de rangées de cellules parallèles, près de la cavité centrale.

En somme, ce rein, qui possédait une circulation assez riche, et peut-être une excrétion glomérulaire, ne présentait pas d'éléments sécrétoires comparables aux tubes contournés du rein normal. Le tissu interstitiel est bourré de cellules rondes ou fusiformes qui, sans être inflammatoires, paraissent en majorité d'origine conjonctive. Cette réaction interstitielle, dans un organe congénitalement anormal, peut être la cause de la compression des tubes et de la formation des kystes colloïdes... Si, comme dans le cas de Kaufmann, le rein sécrétait un liquide évacué par l'uretère, ce liquide ne pouvait être qu'une urine réduite à l'eau et aux sels, c'est-à-dire aux éléments que la majorité des physiologistes considèrent, comme provenant du glomérule. »

6° Différente, mais surtout plus éloignée encore du type normal, est la structure du rein dans l'observation de PAPIN et VERLIAC : « Aplasie rénale gauche congénitale, avec abouchement de l'uretère dans la vésicule séminale ». Rappelons que le rein était pelvien, situé le long du bord externe de l'iliaque primitive gauche et que son uretère était imperforé.

L'examen histologique d'un fragment prélevé au niveau du pôle inférieur permit les constatations suivantes :

« Le rein se présente à la coupe comme une masse mal limitée renfermant des éléments tubulés et des vaisseaux, mais n'ayant pas la structure du rein.

Les vaisseaux très nombreux ne sont pas normaux ; les veines ont une paroi fibreuse épaisse, elles forment sur une grande partie de la face postérieure un amas de cavités entourées de tissu fibreux, véritable plexus veineux très important. Les artères, et surtout les petites, sont atteintes d'endartérite fibreuse à tendance oblitérante. Les glomérules sont presque totalement absents. Sur une coupe entière, on ne trouve en général qu'une seule formation d'allure glo-

mérulaire dont le bouquet, réduit à un tout petit réseau vasculaire, fait une saillie modérée dans une vaste cavité glomérulaire presque entièrement remplie par une masse amorphe de même aspect que les cylindres qui remplissent les tubes.

Les formations tubulaires qu'on rencontre dans l'ébauche rénale sont de trois ordres. On trouve des tubes excréteurs, ce sont ceux qui se rapprochent le plus comme structure des éléments normaux du rein ; ils sont constitués par un épithélium très haut et clair, reposant sur une paroi conjonctive extrêmement épaisse ; le rapport entre les dimensions de la paroi et de la cavité est à peu près celui qu'on trouve entre la paroi et la cavité du canal déférent. Ces tubes sont irrégulièrement répartis dans la masse rénale ; quelques-uns sont isolés, la plupart sont plongés dans de larges nappes fibreuses qui sillonnent la préparation ; beaucoup sont remplis de masses amorphes ; leur groupement paraît absolument indépendant du siège des autres éléments tubulaires ; ceux-ci forment des amas constitués, les uns par des tubes d'apparence embryonnaire, les autres, les plus nombreux, par des tubes dont l'aspect rappelle celui des tubes corticaux dans certaines néphrites chroniques avancées ; ceux-ci sont des tubes à paroi mince, à épithélium très bas, dont la cavité souvent très vaste est remplie de cylindres et que du tissu fibreux sépare les uns des autres.

Enfin, on trouve en certains points et surtout à la périphérie du rein, des groupes de tubes formés de cellules-cubiques hautes, délimitant une cavité extrêmement réduite, dont l'aspect et le groupement pseudo-adénomateux rappelle celui des tubes du rein embryonnaire. »

7° Dans cette observation et dans les suivantes, tout élément rappelant le parenchyme normal a disparu :

BONNAMOUR, DOUBROW, NAUSSAC : « Sur un cas d'atrophie congénitale du rein ». Ce rein pèse 10 grammes et mesure 3 cm. 5 × 2 cm. × 1 cm. Le bassinet et l'uretère sont normaux, en entier perméables, adaptés par leur calibre restreint à la petite taille du rein.

Examen histologique (DOUBROW) : « On ne trouve plus ni tubes, ni glomérules. Mais toute la région corticale est occupée par d'innombrables petits kystes, dont deux sont macroscopiquement visibles. Ces kystes ont un revêtement épithélial disposé en une seule assise cellulaire. Ils sont noyés dans un stroma conjonctif très riche en cellules, très pauvre en collagène, qui semble en somme du type jeune.

Par places, on trouve des amas cellulaires épithéliaux sans monstruosité cellulaire.

Enfin, l'organe est très vasculaire. On trouve de nombreux troncs

artériels volumineux et même quelques petites hémorragies en nappe ».

8° ELBIM : « Atrophie congénitale du rein » :

« La structure normale a complètement disparu. L'organe se présente comme un bloc de tissu scléreux creusé de cavités à revêtement épithélial et arrosé par des vaisseaux énormes à paroi très épaissie. On distingue une ébauche de capsule fibreuse se continuant à sa face profonde avec la gangue de sclérose. Au-dessous d'elle un rudiment de corticale montrant souvent groupés en bouquets des tubes distendus de section arrondie, de dimensions très inégales, tapissés d'un épithélium cubique bas à noyaux foncés et renfermant une substance amorphe colorée en rose vif par l'éosine.

L'aspect de ces tubes rappelle en fait un adénome thyroïdien. De ci, de là, on rencontre une masse scléreuse arrondie à lamelles concentriques, peut-être vestige de glomérule. »

9° PEUGNIEZ : « Atrophie congénitale du rein droit ». La pièce enlevée est constituée par une petite masse de 5 cm. 5 de long sur 2 cm. de large, vaguement réniforme, scléreuse, *renfermant un petit calcul*. L'uretère est atrophié, mais perméable.

Examen histologique (Pierre Masson) :

« Cette pièce pourrait être étiquetée : petit rein scléreux microkystique.

Dans les coupes, on ne trouve que des cavités arrondies à épithélium cubique ou aplati, à contenu colloïde, rappelant des vésicules thyroïdiennes. Entre elles, plus ou moins abondant, mais le plus souvent en travées épaisses, du tissu collagène adulte.

Sur ce fond, on aperçoit des boules également collagènes, qui doivent représenter des glomérules entièrement sclérosés et des sécrétions calcaires à courbes concentriques assez nombreuses.

Artères très épaissies : l'endartère très scléreuse est, à elle seule, aussi épaisse que les deux tuniques externes.

Nulle part, on ne trouve trace de parenchyme rénal.

En résumé, sclérose généralisée, avec infiltration kystique et absence de parenchyme rénal.

Nous avons essayé, dans l'exposé de ces observations de montrer que la structure microscopique du rein hypoplasique pouvait présenter des altérations variables et que tous les stades pouvaient être réalisés depuis le type normal jusqu'au degré ultime où tout parenchyme a disparu. Pourtant, la lecture des six derniers comptes rendus histologiques permet de reconnaître aux reins étudiés un

certain nombre de caractères communs. Ceux-ci ont déjà été fixés par PAPIN en un schéma qui serait caractéristique de l'hypoplasie rénale :

1° Présence de tissu fibreux en quantité considérable ;

2° Présence fréquente de cavités kystiques de volume variable et contenant une matière hyaline colloïde, comparable au contenu des cavités de la thyroïde ;

3° Absence fréquente de glomérules.

En un mot : sclérose généralisée avec pénétration kystique et absence de glomérules. ASTRALDI ajoute :

4° Présence de vaisseaux artériels et veineux, parfois tissu caverneux.

Un élément assez particulier et souvent signalé dans les exposés précédents est constitué par ces kystes « pseudo-thyroïdiens » qui parsèment les coupes examinées. De nombreux auteurs ont cherché à en saisir la genèse et à en donner une explication :

BONNAMOUR et DUPLANT interprètent ces kystes comme des « dilatations produites sur le trajet des tubes dans le parenchyme rénal, par des phénomènes de compression, due à la prolifération des éléments interstitiels. L'excrétion, gênée, transformée, aboutit à la production d'un exsudat colloïde, voisin des cylindres hyalins, mais non identique à eux. Il est de toute évidence qu'on ne saurait admettre leur origine glomérulaire. » DOUBROW émet une hypothèse un peu différente : « L'infiltration embryonnaire diminue la résistance du tissu conjonctif qui, normalement, enserre et soutient les tubes et, ceux-ci, privés de ce soutien, se laissent dilater ».

Signalons encore que quelques auteurs ont voulu appeler ces kystes pseudo-thyroïdiens à ceux de la maladie polykystique.

LEVRAT a tendance à voir dans les kystes pseudo-thyroïdiens un état, un stade des grands kystes de la maladie polykystique.

Telle n'est pas l'opinion de BONNAMOUR et DUPLANT : « Cette dernière affection nous semble posséder une autonomie, une pathogénie, une évolution anatomique différente de celle des petits kystes thyroïdiens. Ceux-ci se rencontrent couramment dans toutes les scléroses du rein, dans toutes les dystrophies ou atrophies de cet organe. Le rein polykystique a une sorte d'autonomie, de spécificité... Les réactions colorantes de la substance excrétée ne sont pas celles des kystes du rein polykystique ».

Nous ne voulons pas terminer ce chapitre d'étude histologique sans rapporter la description microscopique des deux reins hypoplasiques kystiques de FONTANA, auxquels il a déjà été fait allusion plus haut. Ces reins tirent leur intérêt non seulement de leur variété spéciale, qui est rare, mais, encore, d'inclusions très curieuses, exceptionnellement signalées et qui ont été soigneusement analysées par l'auteur.

Déjà, FRIDA SCHAFER et DIECKMAN avaient étudié les reins kystiques hypoplasiques et y avaient rencontré des formations aberrantes et transformations de tissus ; BERNER, STAEMMLER, SCHILLING ont vu du tissu fibreux, des inclusions de musculature lisse, des îlots de cartilage et des nodules épithéliaux.

CAS I. — Le rein se présente dans toute son épaisseur, comme constitué principalement de deux couches de tissu. La plus interne, délimitant la cavité kystique, se présente sous forme d'un tissu conjonctif scléreux, constitué de larges faisceaux faiblement colorés, pourvus de rares noyaux. La cavité kystique est intérieurement revêtue et tapissée d'un épithélium cubique, bas, qui en certains points se trouve détaché.

Cette première couche de tissu scléreux se continue insensiblement avec une seconde couche formée de faisceaux beaucoup plus lâches de conjonctif fibreux assez riche en noyaux et très vascularisé. Ici on note de nombreuses formations kystiques variables de forme et de grandeur ; de forme ronde et ovale, certaines sont assez petites, tandis que d'autres plus grandes sont visibles à l'œil nu ; d'autres sont de dimensions intermédiaires. Ces cavités kystiques remplies de substance semblable à la colloïde, sont revêtues d'un épithélium cubique plutôt bas, monostratifié. Mais tandis que les kystes plus

petits sont en général isolés, ceux de plus grand volume sont groupés entre eux et séparés par la seule paroi kystique, laquelle en certains points est d'une épaisseur réduite. De très fines fibres élastiques, intriquées entre elles de façons variées, entourent la paroi externe des kystes et sont disposées le long de la zone sclérogène, là où le tissu conjonctif a le mieux conservé ses caractères. Dans la zone interne ou fibreuse, on ne trouve pas trace de fibres élastiques.

Dans la seconde couche se rencontrent de nombreux capillaires sanguins, remplis de sang et dilatés de façon à prendre l'aspect de véritables lacunes. Caractéristiques sont des amas cellulaires disposés en une file allongée parallèlement aux faisceaux fibreux ou en rapport manifeste avec un vaisseau et qui, soit par leur distribution, soit par leur rapport déjà indiqué avec un vaisseau, soit encore par leur caractère morphologique, se révèlent comme des noyaux de paroi vasculaire. D'autres amas cellulaires, par contre, disposés en général à la limite du tissu scléreux, beaucoup plus irrégulièrement distribués, se révèlent par leurs caractères comme une infiltration parvicellulaire nettement inflammatoire. De nombreux petits capillaires remplis de sang sont notés au milieu de ces amas cellulaires. A la limite entre les zones fibreuse et scléreuse s'observe une longue et lâche zone calcifiée, irrégulièrement distribuée, d'épaisseur variable et discontinue.

A ce point, nous devons faire remarquer qu'à la limite des zones fibreuse et scléreuse se trouve en certains points un tissu particulier, diversement constitué dans ses parties centrale et périphérique. La partie centrale est occupée par un tissu qui se présente à mailles fibrillaires intriquées en différents sens et délimitant des cavités ovalaires, arrondies, à paroi très lâche, comme celle des capillaires sanguins et revêtue intérieurement d'une couche unique de cellules de type endothélial à noyaux aplatis et allongés. Des espaces plus grands semblent correspondre à des zones de graisse dissoute. Là où le tissu est plus dense et plus fortement coloré, se rencontrent de nombreux amas cellulaires de volume varié et de forme en général arrondie. La majeure partie de ces éléments sont plutôt petits, de taille uniforme, et ont beaucoup de ressemblance avec les petits lymphocytes, constitués qu'ils sont par une masse protoplasmique très faible, un noyau rond, intensément coloré, et qui occupe presque tout le volume cellulaire.

D'autres éléments, par contre, dont le volume est environ le double de ceux précédemment décrits, sont isolés, ont une forme arrondie ou ovalaire, avec un protoplasme abondant, faiblement coloré, et un noyau parfois excentrique, d'autres fois central, toujours arrondi. Les caractères protoplasmiques et nucléaires décrits, la forme, le volume, la disposition, nous conduisent à interpréter ce

tissu comme un tissu myéloïde proprement dit, constitué de formes non arrivées à maturation, soit de la série rouge (normo et érythroblastes), soit de la série blanche (myélocytes).

La zone périphérique se présente au contraire constituée d'un tissu homogène, lamelleux avec ici et là de petites cavités contenant des éléments cellulaires à noyau bien colorable.

Ce tissu se présente avec les caractères d'un os de récente formation qui rappelle en quelque sorte celui que certains auteurs ont décrit dans l'ossification après greffe d'os et de périoste. Ces zones de tissu osseux sont bien délimitées vers la zone centrale (médullaire). Les portions distales de cet os sont au contraire nécrotiques, sans cellules osseuses et à la périphérie sont comme en proie à la désagrégation de la substance fondamentale. Sur la plus grande partie de la coupe apparaît une nette démarcation entre le tissu nécrotique décrit plus haut et les parties molles voisines.

Plus distante de cette formation osseuse avec cavité remplie d'éléments médullaires, en pleine zone de tissu fibreux, se rencontre une autre formation ovalaire, allongée dans le sens de l'axe longitudinal délimitant ici encore une cavité. La paroi de cette cavité est formée de faisceaux conjonctifs fibreux variablement intriqués, riches en noyaux à bâtonnets ; elle est privée de toute formation osseuse, rappelant même de loin celle déjà décrite ; mais ici encore, la cavité est occupée par des éléments médullaires plus volumineux et à noyau vésiculeux ; certains de ces éléments ont l'aspect typique de fibroblastes. »

Cas II (Rein hypoplasique kystique gauche fusionné avec celui du côté opposé en fer à cheval).

« Un fait fondamental, à première vue, consiste dans le manque absolu de vestige glomérulaire d'aspect normal ou tel qu'il rappelle la structure propre du rein. La paroi du rein atrophique, dans toute son épaisseur, est constituée quasi totalement par du tissu conjonctif, d'aspect non uniforme partout, mais varié dans ses diverses couches. La paroi interne du kyste, tapissée d'un épithélium cubique bas ou cylindrique pluri-stratifié a, en général, des contours nets ; en certains points se présente avec un aspect ondulé et avec de petites saillies et dépressions, mais dans la zone où la formation kystique confine au rein droit, la paroi interne présente des formations ayant l'aspect de papilles ou de franges constituées par des arborisations conjonctives revêtues d'épithélium pluri-stratifié. De petits capillaires sanguins remplis de sang et à paroi intacte viennent se disposer au voisinage de la paroi kystique.

Notons tout de suite que la structure histologique varie sensiblement dans ses différentes parties.

Pour la commodité de l'étude, nous diviserons le rein en trois parties : partie distale gauche, partie moyenne et partie distale droite qui correspond à la zone d'union des deux reins.

La partie moyenne présente une paroi d'épaisseur minime constituée de lâches faisceaux conjonctifs fibreux avec rares noyaux et peu de vaisseaux de petit calibre. En s'éloignant de cette zone, on note immédiatement une augmentation d'épaisseur (environ le double) de la paroi au fur et à mesure que l'on se rapproche de la zone distale gauche. Dans cette région, il y a une particularité histologique assez intéressante : des zones de tissu conjonctif d'aspect fibreux en certains points, lâche en d'autres, alternent avec du tissu musculaire lisse dont les fibres sont parfois réunies en faisceaux, d'autres fois irrégulièrement réparties dans l'épaisseur de la masse fibreuse compacte. En certains points, le tissu musculaire semble prendre la prédominance sur le tissu fibreux. Absence de kystes et d'infiltrats ; seuls quelques vaisseaux de moyen calibre et à paroi peu altérée.

Dans la partie distale droite, au contraire, l'organe est presque entièrement constitué par du tissu conjonctif dont les aspects diffèrent dans les divers points que l'on examine. Au voisinage de la paroi kystique, il a un aspect fortement fibreux, presque scléreux, avec de larges faisceaux conjonctifs pauvres en noyaux et en vaisseaux. Dans la zone corticale, le tissu conjonctif a un aspect plus jeune, fasciculé en certains points, lâche en d'autres. Avec la méthode de coloration de Hart on met en évidence de fines et lâches fibres élastiques irrégulièrement disséminées. Pas d'infiltrats, ni d'amas cellulaires, pas d'hémorragies interstitielles qui puissent faire penser à un processus inflammatoire. Dans cette zone, notons la présence de kystes peu nombreux, petits et de taille moyenne, ronds ou ovalaires, isolés ou groupés, certains vides, d'autres remplis de substance colloïde, revêtus d'un épithélium mono-stratifié, cylindrique ou cubique aplati, bien conservé ou avec des phénomènes régressifs du noyau et du protoplasma. Les moyens et gros vaisseaux, assez nombreux, montrent au niveau de leur paroi un épaississement discret et uniforme qui ne diminue pas la lumière vasculaire. En un point seulement, on note la présence d'un gros vaisseau rempli de sang avec une média complètement dégénérée et calcifiée et une augmentation notable des fibres élastiques dans l'intima et l'adventice.

Ici, encore, nous retrouvons les caractères généraux microscopiques du rein hypoplasique : absence de glomérules, présence de tissu conjonctif en quantité considérable, kystes pseudo-thyroïdiens plus ou moins abondants. Sans doute la grande cavité kystique, tapissée d'un

épithélium cubique bas ou cylindrique pluristratifié confère à ces reins une physionomie spéciale. Mais l'intérêt de ces observations est encore rehaussé par la constatation au sein de ces organes de tissu osseux et musculaire

De fait, dans les reins, spécialement ceux qui présentent des malformations congénitales, ont été observées des bandes longitudinales de musculature lisse (BUSSE, KRAUSE et SCHAEFFER) des nodules de tissu musculaire dans la corticale (LUBARSCH, HERXHEIMER) de la musculature striée (ASCHOFF, BUSSE et MARCHAND), qui considèrent ces formations comme des faits de métaplasie pure et simple ; des kystes avec épithélium plat stratifié et des amas de tissu corné. En outre, STAEMMLER, SCHILLING, MUTACH, RUCKERT, E. MEYER, BERNER, SCHAEFFER, NATHANSON, LUZZATTO ont vu des îlots de tissu cartilagineux, HANSER et BUSSE du tissu ostéoïde.

FONTANA estime que la constatation de tissu osseux dans le rein humain n'est pas fréquente. ANDREI et BUFALINI ont décrit des formations osseuses « dans un rein polykystique congénital et dans une atrophie rénale kystique tuberculeuse ». Et, au cours de recherches expérimentales, en 1901, SACERDOTTI et FRATTIN auraient obtenu, après ligature des vaisseaux du rein, « la production d'os et de moelle véritables ».

Quelle est la genèse de ce tissu osseux ?

Pour les anciens auteurs, elle se fait aux dépens de germes embryonnaires présents dans le rein. RIBBERT, MAXIMOW, JERUSALEM et SCHMIDT l'expliquent par la prolifération d'éléments médullaires transportés par métastase. Pour SCOTTI, FERRARINI, LUBARSCH, ROHMER, c'est un processus de métaplasie conjonctive sous l'influence de stimuli déterminés. C'est à cette dernière hypothèse que se rallie FONTANA.

ÉTUDE MICROSCOPIQUE DU BASSINET

Elle est très rarement indiquée dans les observations.

ASTRALDI écrit : « La structure histologique du bassinnet peut être normale ; mais comme l'organe malformé est prédisposé à l'inflammation, nous trouvons à l'examen histologique toutes les lésions classiques de la pyélite ».

Dans l'observation de MÉNÉTRIER, d'après GASTALDI, le bassinnet est tapissé d'un épithélium polyédrique à plusieurs couches, dont les noyaux sont vivement colorés par les réactifs, tandis que le protoplasme reste clair. La cavité est remplie de débris cellulaires, de graisse et d'un liquide en partie coagulé sous l'influence de l'alcool.

Dans l'observation du Professeur MARION, « Hydronéphrose avec absence congénitale à peu près complète du rein », la paroi du bassinnet distendu est constituée par du tissu fibreux, revêtu sur sa paroi interne par un épithélium polyédrique stratifié.

Dans l'observation de PAPIN, VERLIAC et ASTRALDI, il existe des lésions de pyélite subaiguë caractérisée par l'infiltration de l'épithélium par quelques leucocytes disséminés et la présence dans le chorion de quelques petits amas de cellules rondes.

ÉTUDE MICROSCOPIQUE DE L'URETÈRE

L'uretère peut être normal, tant au point de vue du calibre de sa lumière que de l'état de conservation de ses tuniques (Cas II de FONTANA).

Dans l'observation de PAPIN, VERLIAC et ASTRALDI, l'épithélium est de type normal, mais très épais, formant des saillies, des digitations dans le tissu environnant. Il limite une petite cavité centrale avec cinq prolongements divergents. A la périphérie tissu entièrement fibreux, les

couches musculaires sont dissociées par une sclérose très avancée.

Dans la première observation de FONTANA, la lumière est assez réduite ; elle a perdu, intérieurement, son aspect typique, festonné et apparaît uniforme et aplatie. La muqueuse, quelque peu atrophiée, possède un chorion plus épais que normalement, tandis que la couche épithéliale ne présente que deux seules assises de cellules. Fréquentes zones de sclérose dans la tunique musculaire dont les fibres sont pâles, faiblement colorées, privées de noyaux.

Enfin, dans l'observation de PAPIN et VERLIAC, l'uretère qui s'abouche dans la vésicule séminale gauche se montre comme un cordon musculaire et fibreux. Le tissu conjonctif qui entoure et sépare les faisceaux musculaires est uniformément réparti dans la paroi. Au centre de l'uretère, il n'y a pas trace d'épithélium.

PATHOGÉNIE DE L'HYPOPLASIE RÉNALE UNILATÉRALE

Elle est encore obscure et controversée. De nombreuses hypothèses ont été émises. Il semble bien qu'en tout cas des processus différents puissent aboutir à l'hypoplasie rénale, expliquant ainsi le polymorphisme de celle-ci. Nous avons essayé, au début de cette étude, de montrer la complexité des phénomènes qui président au développement du rein. Rappelons que :

1° Le parenchyme sécréteur naît aux dépens du tissu mésenchymateux, situé à la région lombaire en dedans du corps de Wolff ;

2° Les canaux excréteurs, le futur uretère, naissent par bourgeonnement de la partie postéro-interne du corps de Wolff. Le bourgeonnement monte peu à peu jusque dans

la région lombaire et fournit ultérieurement urètre, bassin, calices et tubes droits ;

3° Les vaisseaux viennent de l'aorte et de la veine cave inférieure.

Qu'une anomalie, un arrêt surviennent dans le développement de l'un de ces trois systèmes, une hypoplasie peut en résulter.

C'est, évidemment, l'ébauche sécrétrice qui a été frappée dans le cas, rapporté par le Professeur MARION, où l'urètre aboutit à une nodosité du volume d'un pois dans laquelle le microscope reconnaît une ébauche de rein ne contenant que des canaux excréteurs.

D'autres fois, l'anomalie atteint l'ébauche excrétrice. TEYSSÈRE estime que l'oblitération congénitale d'un urètre peut être génératrice d'hypoplasie.

De nombreux auteurs admettent que l'hypoplasie peut être conditionnée par un défaut de jonction entre les deux systèmes excréteur et sécréteur.

CLARK M. JOHNSON et BRENT T. WAYMAN écrivent :

« Il est évident que l'agénésie du rein est due à l'absence de développement de l'urètre.

Dans 90 % des cas d'agénésie, l'urètre est absent ou rudimentaire.

BOYDEN soutient cette théorie en montrant un embryon humain de 10 millimètres avec une agénésie unilatérale due au manque de développement de la portion caudale du mésonéphros ; il en résulte que le canal de Wolff n'a pas pu atteindre le cloaque et, par le fait, donner naissance au bourgeon urétéral. Il réalise, de plus, une agénésie unilatérale chez l'embryon de poulet par interruption du canal de Wolff dans sa zone de différenciation. Il trouve qu'en dépit de l'absence de l'urètre le blastème apparaît de ce côté et plus tard dégénère ». Et les auteurs ajoutent :

« D'autres ont porté cette théorie encore plus loin (Alice BROWN, Mac KENZIE et HAWTHORNE, KLEMPERER). Ils pensent que l'union partielle de l'urètre et du blas-

tème métanéphrotique donne comme résultat des degrés variés d'hypoplasie ».

Des hypothèses semblables ou voisines ont été émises pour expliquer l'hypoplasie kystique (FONTANA) :

En 1894, HILDEBRAND émet l'hypothèse que le rein kystique est dû à une réunion défectueuse des canaux urinaires avec les tubes collecteurs, opinion qui a été soutenue ensuite par MUTACH, SPRINGER, WIGAUD, MIRABEAU, HERXHEIMER, DUNGER, BUDAY et FORSSMANN.

POUR RIBBERT, l'essence du processus consiste en un manque de soudure entre les canaux contournés et les canaux droits.

SCHIATOFF croit que les kystes dérivent de résidus du corps de Wolff.

WIEH, pour expliquer son cas, invoque aussi l'aplasie de la portion supérieure de l'uretère, du bassin et des calices.

Et FONTANA conclut :

« L'atrophie, ainsi que la formation kystique, sont expliqués par des processus divers : le manque d'anastomose de la portion excrétrice avec la portion sécrétrice du rein, l'altération du bourgeon urétéral dans sa portion craniale et la différenciation déficiente ou complètement insuffisante du blastème rénal ».

Enfin, les anomalies de développement du système vasculaire du rein sont susceptibles d'expliquer nombre d'hypoplasies. Nous avons vu que l'artère rénale fait primitivement partie du système des artères wolffiennes destinées à tout l'appareil uro-génital. Un grand nombre de ces artères s'atrophient et disparaissent, mais avec des variations nombreuses, soit par excès (artères rénales supplémentaires, polaires supérieures et inférieures), soit par défaut. L'artère rénale restante s'atrophie, elle aussi, ou même s'oblitére, n'apportant plus qu'un courant sanguin réduit ou même nul à l'organe dont le développement est compromis. Or, la réduction du calibre artériel est de constatation fréquente dans les

hypoplasies (PFEIFFEL, GRÜBER et KRATZEISEN, MÉNÉTRIER, STEFANI, VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI).

Le cas de JEANBRAU et DESMONTS est complexe : le bassin est coudé en S avec anomalies vasculaires : couture et aplatissement de la veine rénale gauche par l'artère spermatique qui la contourne. Il en résultait une gêne dans la circulation veineuse avec, comme conséquence, un arrêt de développement du rein de même que l'on constate une atrophie testiculaire consécutive à certains varicocèles.

ASTRALDI dans son travail sur l'hypoplasie rénale en distingue deux variétés selon qu'elle est ou non associée à d'autres anomalies congénitales de l'appareil uro-génital. Il conclut au point de vue pathogénique :

« Dans la première variété de l'hypoplasie rénale congénitale avec anomalies de l'appareil sécréteur seul ou aussi de l'appareil vasculaire, nous croyons que la cause de l'hypoplasie est dans le développement incomplet des divers éléments qui restent à l'état embryonnaire.

Dans la deuxième variété, après l'examen minutieux de chaque observation, nous croyons avec VERLIAC que la cause de cette hypoplasie réside essentiellement dans les anomalies des vaisseaux, soit par l'anomalie de leur direction, soit surtout dans leur calibre.

Nous croyons avec VERLIAC que dans ce cas-là, c'est un rein qui n'arrive pas à se développer d'une façon normale parce que manque un débit sanguin suffisant pour sa nutrition et son développement normal ».

Mais il est des cas où les vaisseaux sont normaux ou « d'un calibre convenable » (BONNAMOUR, DOUBROW, NAUSSAC). D'ailleurs de ce qu'un petit rein possède des vaisseaux de petit calibre doit-on nécessairement conclure que l'hypo-irrigation est responsable d'un développement incomplet ?

Et ne peut-on admettre qu'il est des cas où le petit calibre des vaisseaux est simplement adapté aux besoins circulatoires de ce petit organe ?

Aussi une autre théorie est-elle soutenue par un certain nombre d'auteurs : le rein, après un développement embryologique normal pourrait être secondairement lésé par une maladie du fœtus :

« Dans un dernier groupé de faits, on peut admettre un processus de sclérose intra-utérine consécutif à une lésion inflammatoire du rein, lorsqu'on ne trouve pas de cause évidente à l'atrophie, sclérose urétérale, rétrécissement artériel, etc... » (PAPIN).

« Il n'est pas impossible qu'un certain nombre de cas d'atrophie dite congénitale soient analogues à l'atrophie acquise et consécutifs à une affection intra-utérine. Il semble bien que c'est à cette opinion qu'on doive se rattacher dans un certain nombre de cas et qu'il soit difficile d'établir une barrière nette entre l'atrophie congénitale et l'atrophie acquise » (GASTALDI).

CHEVASSU estime qu'« il se peut très bien que l'atrophie dite congénitale ne soit que le stigmate d'une pathologie rénale intra-utérine, au moins dans certains cas ».

Enfin, DOUBROW étudiant la coupe du rein hypoplasique dont il publie l'observation avec BONNAMOUR et NAUSSAC conclut :

« La cause de cette infiltration embryonnaire apparaît aussitôt : il s'agit d'une néphrite du fœtus « *in utero* » consécutive à une infection maternelle.

Cette hypothèse n'est pas sans être critiquable, mais elle a le mérite d'être simple, d'être classique et de rendre compte d'un certain nombre de faits : forme normale du rein, petitesse de sa taille, hypertrophie compensatrice de l'autre rein, caractères normaux des artères et de l'urètre, présence de kystes innombrables, présence de tissu conjonctif jeune abondant.

Seule la disparition des glomérules s'explique mal, encore qu'on puisse invoquer leur régression à la suite de si profonds remaniements d'un rein jeune et à la suite de la disparition probable des fonctions des tubes dilatés ».

DU COMPORTEMENT DU REIN HYPOPLASIQUE A L'ÉGARD DES PROCESSUS MORBIDES

Un grand nombre d'auteurs estiment que le rein hypoplasique est une proie facile à tous les processus morbides, soit du fait d'une défense diminuée, soit du fait des anomalies associées de l'appareil excréteur et susceptibles de provoquer une gêne à l'évacuation normale de l'urine. Nous avons voulu apporter une modeste contribution à cette question en faisant le bilan, d'après les observations que nous avons étudiées, des reins « normaux », c'est-à-dire sans lésions surajoutées, et des reins malades.

Sur 31 cas, nous trouvons 14 reins « sains ». L'urine sécrétée par eux était claire, amicrobienne ; l'examen anatomique et histologique ne révélait ni infection, ni lithiase, ni tumeur. Signalons toutefois que dans deux de ces cas (ISELIN, RATHBUN), le rein hypoplasique provoqua des douleurs lombaires très vives (en l'absence de toute hydronéphrose) qui cédèrent dans le premier cas à une décapsulation et dans le second obligèrent à une néphrectomie.

Des 17 autres reins :

10 étaient infectés dont, celui de LE FUR, en état de pyonéphrose avec signes d'infection sévère,

4 étaient lithiasiques;

3 étaient tuberculeux.

A ce dernier point de vue nous devons faire remarquer que dans un cas (CHEVASSU) les deux reins étaient tuberculeux. Dans deux autres observations, celle du professeur MARION (citée à propos de « la néphrectomie sur la constante ») et celle de PAPIN et VERLIAC, c'est le rein normal (congénitalement) qui était tuberculeux, le rein hypoplasique étant resté sain, ce qui tendrait à prouver que le rein hypoplasique n'est pas nécessairement frappé de préférence au rein normal.

Mais parlant des reins hypoplasiques secondairement infectés, lithiasiques, tuberculeux, nous touchons de très près au domaine des atrophies rénales secondaires à l'infection, à la lithiase, à la tuberculose, et nous verrons qu'il n'est pas toujours aisé de tracer une limite nette entre les premiers et les secondes.

Nota. — Nous ne connaissons pas de cas de néoplasme greffé sur un rein hypoplasique.

V

LES ATROPHIES RÉNALES SECONDAIRES UNILATÉRALES

Leur importance semble avoir été longtemps méconnue, les petits reins étant comme par principe considérés par beaucoup d'auteurs comme anomalies congénitales.

Il est vrai, et nous y reviendrons, que dans un certain nombre de cas, la distinction reste très difficile.

Nous étudierons successivement :

1°) Les atrophies rénales au cours des infections non tuberculeuses ;

2°) Les atrophies lithiasiques ;

3°) Les atrophies consécutives à la présence dans le rein de corps étrangers ;

4°) Les atrophies tuberculeuses ;

5°) Les atrophies par infarctus ;

6°) Les atrophies traumatiques ;

7°) Les atrophies à la suite d'énervation du rein ;

8°) Les atrophies par réduction du calibre de l'artère rénale : athérome et artério-sclérose ;

9°) Les atrophies au cours des néphrites « médicales » ;

10°) Les atrophies par compression du rein ou de son pédicule ;

11°) Les atrophies après irradiation par les Rayons X.

Disons tout de suite qu'en pratique les variétés d'atrophie rénale les plus importantes sont par ordre de fréquence :

- les atrophies pyélonéphritiques,
- les atrophies lithiasiques,
- les atrophies tuberculeuses,
- les atrophies par infarctus.

Nous tenterons enfin une explication pathogénique de ces faits.

LES ATROPHIES RÉNALES AU COURS DES INFECTIONS NON TUBERCULEUSES DE L'ORGANE

A) LES REINS ATROPHIQUES PYÉLONÉPHRITIQUES.

L'importance de l'atrophie pyélonéphritique dans le cadre des atrophies rénales semble avoir été pendant longtemps sinon méconnue, au moins sous-estimée. Sans doute, bon nombre de cas s'y rapportant, ont-ils été considérés comme des reins hypoplasiques infectés ou encore comme des atrophies d'origine vasculaire, ce que PFEIFFER explique « par le fait que dans tous les reins atrophiques peuvent se rencontrer d'importantes altérations vasculaires secondaires qui sont tenues pour primitives ».

Mais aussi la notion qu'une pyélonéphrite puisse aboutir à des lésions destructives étendues du parenchyme rénal, à l'atrophie de l'organe et à l'altération grave de sa fonction, ne semble pas très répandue. Peut-être abuse-t-on du terme de pyélite chronique et a-t-on tendance à considérer comme de second ordre les lésions néphritiques qui s'y associent dans un grand nombre de cas.

PFEIFFER est de cet avis lorsqu'il écrit que devant une cystite, une pyélite et même une pyélonéphrite, le médecin n'envisage qu'à peine la possibilité pour le rein du développement d'une altération chronique conduisant à l'urémie et à la mort.

Jusqu'à ces dernières années, l'atrophie pyélonéphritique n'est étudiée que dans un assez petit nombre de travaux ou de publications.

KAUFMANN, au chapitre « pyélonéphrite » de son ouvrage, écrit :

« Les abcès et foyers infectieux peuvent régresser ou guérir complètement par cicatrice, il en résulte par endroits à la surface du rein de nombreuses rétractions déprimées auxquelles la capsule est souvent adhérente ».

D'une atrophie à proprement parler il n'est pas question, mais seulement d'une guérison avec formation de cicatrices.

ASCHOFF mentionne rapidement l'atrophie comme un état consécutif à une inflammation urinaire purulente ascendante et la place à côté de la néphrocirrhose artérioscléreuse.

D'après RIBBERT, elle complique surtout la lithiase du bassinet.

HERXHEIMER énumère les différentes variétés de reins atrophiques, mais sans mentionner l'atrophie pyélonéphritique.

ZIEGLER, comme KAUFMANN, parle seulement dans son livre d'une guérison cicatricielle de la pyélonéphrite.

En France, dans l'*Encyclopédie française d'Urologie*, à l'article « Néphrites chirurgicales », Edouard MICHON écrit que l'infection rénale, chez les urinaires, peut se traduire par une néphrite scléreuse diffuse ; la description qu'il en donne est celle de l'atrophie pyélonéphritique.

Dès 1912, ACHARD et FEUILLÉE publiaient une observation de « Pyélonéphrite gravidique — Atrophie rénale à marche rapide insidieuse — Urémie mortelle en quelques jours ».

Dans son *Traité d'Urologie*, le Professeur MARION décrit l'atrophie pyélonéphritique sous le titre de « Néphrite chronique scléreuse ».

Au cours de ces dernières années, des études détaillées anatomiques, histologiques et cliniques ont été publiées par BRUCALFF, HASLINGER, STAEMMLER et DOPHEIDE, M. JACOBY, STAEMMLER, PFEIFFER ; citons encore les publications des américains CLARK M. JOHNSON et BRENT T.

WAYMAN, W.-T. LONGCOPE et W.-L. WINKENWERDER, et les travaux des italiens FONTANA et BROGLIO.

Enfin le Professeur MARION reprenait récemment cette étude dans une leçon clinique, puis dans une publication sur les atrophies rénales congénitales et acquises.

Que faut-il entendre par atrophie pyélonéphritique ?

« Ce n'est pas une réduction simple, régulière de toutes les parties tissulaires, mais une destruction complète ou partielle du parenchyme, qui marche habituellement de pair avec une hypertrophie du tissu conjonctif » (PFEIFFER).

De petites parties du parenchyme sont-elles seulement disparues, nous parlerons alors de foyers atrophiques isolés, mais non de rein atrophique.

Fréquence. — Comme nous le disions au début de ce chapitre, elle a été le plus souvent sous-estimée.

HASLINGER trouve sur 530 cas de maladies infectieuses des reins, 20 atrophies pyélonéphritiques, soit 3,8 % ; l'auteur estime que le diagnostic est trop rarement posé parce que beaucoup de cas sont étiquetés pyélite chronique alors qu'ils appartiennent à la pyélonéphrite chronique ou à l'atrophie pyélonéphritique.

D'après BRUCAFF, sur 100 cas de pyélonéphrite, il en est 40 avec images cicatricielles. Quant à tracer une limite nette entre les reins porteurs de foyers d'atrophie pyélonéphritique et les reins atrophiques proprement dits, c'est évidemment quelque peu arbitraire. « Logiquement la frontière est là où entrent en jeu les troubles fonctionnels sécrétoires ».

D'après HASLINGER, le sexe féminin est atteint avec prédilection.

Dans le jeune âge, l'atrophie pyélonéphritique paraît être très rare. HASLINGER a vu seulement un cas au-dessous de 20 ans. BRUCAFF n'en a pas vu au-dessous de 24 ans.

L'affection est pour HASLINGER aussi souvent unilatérale que bilatérale, aussi souvent à droite qu'à gauche, ce qui est en contradiction avec les constatations de LENHARTZ et OPITZ qui ont vu beaucoup plus souvent le côté droit atteint de pyélite que le gauche.

STAEMMLER et DOPHEIDE dans leur travail rapportent 5 cas dont 4 concernent des femmes de moins de 25 ans (6, 12, 20, 23 ans). Le 5^e est celui d'un homme de 58 ans.

PFEIFFER étudiant les comptes rendus de 970 autopsies effectuées pendant les années 1930 et 1931, trouve 18 atrophies pyélonéphritiques, ce qui donne la proportion considérable de deux pour cent et amène l'auteur à conclure que l'atrophie pyélonéphritique est loin d'être aussi rare que ne le pensaient les classiques.

En ajoutant au chiffre précédent cinq autres observations qui lui ont été adressées, PFEIFFER arrive au total de 23 cas pour les années 1930 et 1931.

Sur ces 23 cas : 12 fois l'atrophie est unilatérale :

3 fois à gauche,
9 fois à droite.

Le rein droit était ainsi beaucoup plus souvent atteint que le gauche ; cette constatation concorde avec celle d'OPITZ qui, sur 69 cas de pyélonéphrite, a trouvé la maladie 50 fois du côté droit et 13 fois du côté gauche. LENHARTZ examinant 80 cas de pyélite en trouve 36 à droite, 17 à gauche, les autres concernant des lésions bilatérales. Les proportions d'atrophies doivent naturellement rester les mêmes que celles des pyélites et pyélonéphrites.

La fréquence plus grande chez la femme est confirmée par les chiffres de PFEIFFER : ses 23 cas concernent :

17 femmes,
6 hommes,

proportion de presque 3 à 1.

Sur les 17 atrophies	{	9 sont bilatérales	{	6 fois à droite
femmes		8 unilatérales		2 fois à gauche

Sur les 6 atrophies hommes	{	2 sont bilatérales	{	3 fois à droite
		4 unilatérales		1 fois à gauche

Etude anatomique. — Les dimensions, volume et poids sont variables. Assez souvent l'atrophie est modérée. Pourtant le rein pèse 30 grammes dans un cas de PFEIFFER. Mais il n'atteint qu'exceptionnellement les dimensions minuscules que l'on rencontre dans certaines hypoplasies.

Mais son aspect est très particulier :

Sa surface est extrêmement irrégulière, tourmentée, ravinée. Elle est parsemée de dépressions souvent foncées, qui se détachent sur la couleur plus pâle des parties voisines. Ces dépressions constituent parfois de véritables sillons, qui divisent le rein en lobes.

Ed. MICHON décrit en outre à la surface de ce rein des kystes assez nombreux à contenu clair ou blanchâtre et n'excédant pas la taille d'un pois.

Enfin la plupart des auteurs relatent la dilatation en général modérée du bassinet.

PFEIFFER donne de l'un de ses cas la description suivante, où il insiste sur quelques points particuliers qu'il dit caractéristiques de l'atrophie pyélonéphritique :

La surface du rein est parcourue de « larges territoires atrophiques rétractés entre lesquels les restes du tissu rénal saillent sous forme de bosselures ou de nodosités. Les zones rétractées sont très larges; plates (non pas en forme d'entonnoir, comme les territoires d'atrophie consécutifs à l'artério-sclérose ou à l'infarctus) et de surface presque lisse, seulement un peu rugueuse. La capsule est adhérente, difficile à enlever. Entre les territoires atrophiques et affaîssés, zones saillantes en forme de petites bosses aplaties ou de nodosités qui tranchent par leur couleur claire gris-jaune sur le gris-rouge foncé des zones rétractées. La répartition des zones saillantes et déprimées est très irrégulière.



FIG. 4. — Rein atrophique par pyélonéphrite chronique

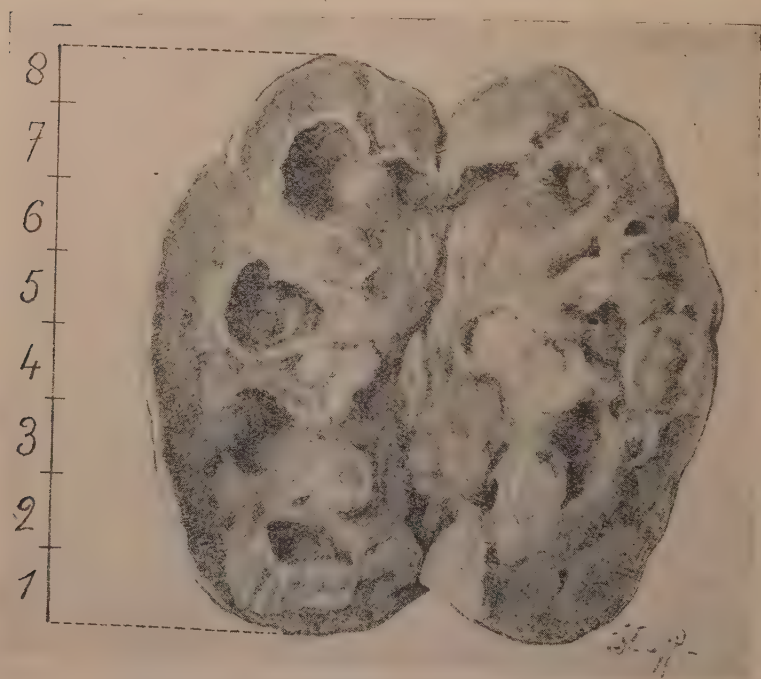


FIG. 5. — Rein atrophique dilaté et infecté.

Dans le cas présent existent essentiellement de petites nodosités et protubérances.

Dans d'autres cas se détachent de larges bosses hémisphériques et dont la surface même est granuleuse ou lisse.

Ainsi, dès l'aspect extérieur, l'atrophie pyélonéphritique présente un aspect si caractéristique qu'elle doit être distinguée des autres atrophies rénales et facilement reconnue, sauf dans les cas rares où une thrombose des grosses branches des artères rénales ou un rétrécissement de celles-ci par une hypertrophie de l'intima donnent lieu à de larges atrophies en bandes qui rappellent celles de l'atrophie pyélonéphritique.

Il existe une dilatation modérée du bassinet avec dilatation manifeste des calices.

A la coupe. — Mêmes irrégularités que celles constatées à la surface du rein. Territoires atrophiques et hypertrophiques sont juxtaposés sans transition au point que cette irrégularité est précisément typique de l'atrophie pyélonéphritique et la distingue des autres formes d'atrophie.

La dilatation du bassinet fait elle aussi partie des altérations les plus caractéristiques de l'atrophie pyélonéphritique. Elle n'est dans tous les cas jamais assez importante pour expliquer à elle seule l'atrophie du tissu rénal, souvent la dilatation des calices est des plus marquées.

Jamais on ne trouve un obstacle grossier à l'écoulement de l'urine, susceptible d'expliquer cette dilatation du bassinet. Dans le cas contraire on ne peut évidemment pas parler d'une atrophie pyélonéphritique pure, mais d'atrophie associée à une hydronéphrose.

On peut donner comme règle qu'il n'y a pas de processus ulcéreux importants ; il existe tout au plus un épaississement associé à de l'hypérémie de la muqueuse et des couches plus profondes.

Souvent il existe une dilatation de l'uretère diminuant de haut en bas.

En résumé, au point de vue macroscopique, la variabilité et l'irrégularité des lésions peuvent être décrites comme typiques ».

Etude microscopique. — Les auteurs allemands, STAEMMLER et DOPHEIDE, puis PFEIFFER, ont fait de l'atrophie pyélonéphritique une étude histologique très approfondie à laquelle nous ferons de très larges emprunts.

STAEMMLER et DOPHEIDE, au point de vue microscopique, divisent l'atrophie pyélonéphritique en 4 formes correspondant à 4 stades d'un processus morbide progressif. Cette division en stades est basée sur les altérations de la corticale, à côté desquelles existent toujours de très importantes altérations de la médullaire.

Enfin, les auteurs insistent sur les lésions inflammatoires constantes du bassinet, particulièrement marquées au niveau des calices (*Chronische Kelchpyelitis*).

PFEIFFER reprend cette description histologique et adopte la classification précédente en quatre stades qu'il illustre de très belles et nombreuses coupes microscopiques. Sa description suit la voie ascendante, « le plus souvent empruntée par la maladie elle-même ».

L'uretère est souvent dilaté, surtout à la partie supérieure juxta-pyélique.

Le bassinet. Indépendamment des stades d'atrophie du rein, on constate les aspects très variés des processus inflammatoires qui se déroulent tout particulièrement dans les calices, au niveau des zones de réflexion de la muqueuse des calices, aux angles des calices (KELCHECKEN).

Tandis que les autres parties du bassinet ne montrent le plus souvent que les séquelles de la lésion inflammatoire : épaissement du tissu conjonctif et de la musculature, infiltrats de plasmazellen et de lymphocytes, on peut, même au stade terminal de l'atrophie, mettre en évidence aux angles des calices un processus exsudatif-inflammatoire qui paraît tout à fait aigu ; celui-ci par l'émigration massive de leucocytes dans les tissus et à l'in-

térieur du calice explique la riche teneur des urines en leucocytes.

A ce niveau s'observent en outre naturellement des altérations plus anciennes, surtout infiltration dense de plasmazellen et de lymphocytes, ces derniers pouvant constituer des amas lymphoïdes dans la paroi du bassinnet. On constate en même temps des épaisissements épithéliaux tapissant souvent tous les angles des calices et se disposant en calotte autour des papilles ; ces aspects sans doute assez rares au premier stade s'observent presque régulièrement aux stades ultérieurs.

L'épaississement de l'épithélium ayant atteint le sommet de la pyramide, la polystratification gagne les tubes droits et peut finalement s'étendre loin dans la pyramide.

Les altérations du bassinnet sont ainsi caractérisées par une importante inflammation chronique surtout intense aux angles des calices avec des poussées toujours nouvelles d'exsudation lymphocytaire et leucocytaire et des hypertrophies de l'épithélium des calices et des papilles.

Lors de la stagnation des sécrétions dans les calices, il n'est pas étonnant que sous l'influence de exsudations inflammatoires se constituent des concrétions. Dans un cas, l'examen microscopique montrait d'une façon remarquable le début d'un de ces aspects de concrétion.

Les altérations de la médullaire. — Au stade de début de l'atrophie, ce qui saute aux yeux de façon particulièrement nette, ce sont les foyers d'infiltration inflammatoire récente extraordinairement importants. Ils forment, déjà visibles macroscopiquement, allant de la médullaire à la corticale, d'étroites traînées en forme de bandes entre lesquelles peut encore se trouver du tissu rénal tout à fait sain ou à peine enflammé.

Dans d'autres pyramides, le processus inflammatoire n'est pas ainsi disposé en bandes, mais atteint au contraire tout le parenchyme. On conçoit facilement qu'avec la durée du processus morbide les leucocytes régressent de plus en plus et fassent place à des infiltrations de cel-

lules lymphoïdes et de plasmazellen. Cependant on peut, même dans des cas plus avancés, presque régulièrement trouver encore des territoires, où au milieu d'altérations plus anciennes se voient des canalicules urinaires remplis de leucocytes.

A côté des processus exsudatifs se constituent des altérations d'ordre productif, aboutissant à une hypertrophie toujours plus considérable des fibroblastes entre les canalicules urinaires. Et tandis que les processus d'infiltration régressent de plus en plus, la pyramide médullaire est toujours plus fortement pénétrée de tissu conjonctif dans lequel on peut encore reconnaître quelques canalicules isolés. On peut voir à la limite de la corticale et de la médullaire un grand nombre de tubes collecteurs nettement dilatés et remplis de leucocytes, de masses albumineuses coagulées et en partie de concrétions calcifiées. Ceci montre déjà l'importance du processus d'altération de la médullaire qui provoque un large obstacle à l'écoulement de l'urine et une stagnation dans les canalicules sus-jacents. Ils expliquent que ces canaux se dilatent ou subissent la transformation kystique.

L'altération médullaire est le processus le plus important, celui qui distingue l'atrophie pyélonéphritique des autres variétés d'atrophie; c'est lui qui conditionne aussi l'altération de la corticale, lui donnant cet aspect si spécial de dégénérescence micro-kystique pseudo-thyroïdienne.

Nous voyons les altérations médullaires dès les premiers stades de l'atrophie pyélonéphritique et souvent à un degré qui indique avec certitude que la maladie est plus ancienne ici que dans la corticale et ainsi que la voie d'origine est ascendante et non descendante.

La limite de la corticale et de la médullaire est souvent, au stade de début de la maladie, la zone des plus forts processus inflammatoires. Il en résulte une destruction étendue des canalicules parfois beaucoup plus importante que dans le territoire de la médullaire proprement dite et parallèlement une très considérable et dense augmenta-

tion du tissu conjonctif ; cette dernière forme une véritable « barrière » intercalée entre médullaire et corticale. Au-dessus d'elle on distingue le plus souvent très nettement la dégénérescence micro-kystique de la corticale (et accidentellement des canaux de la partie supérieure de la médullaire). Au-dessous d'elle manque cet aspect caractéristique.

Les altérations de la corticale

Stade 1. — Prédominance encore fréquente des phénomènes inflammatoires ; le rein est souvent, à ce stade, augmenté de volume ; la capsule s'enlève encore facilement ; à la surface du rein s'observent fréquemment de très petits foyers purulents.

Le tissu intertubulaire est assez fortement élargi par l'infiltration diffuse leuco et lymphocytaire. Les canalicules urinaires qui existent encore pour la plupart, mais sont en partie déjà détruits, sont dissociés les uns des autres par l'élargissement du tissu interstitiel et montrent souvent dans leur lumière des amas de leucocytes. D'autres sont déjà atrophiés, la lumière étroite ou complètement disparue, les cellules à peine reconnaissables comme des cellules épithéliales. Ce processus atrophique progresse peu à peu et lorsque le stade I est complètement réalisé, le tissu interstitiel augmente par prolifération des fibroblastes, les cellules lymphoïdes régressent, les processus productifs l'emportent sur les exsudatifs. Les tubes restent petits, atrophiques, quelques-uns peuvent déjà être dilatés ou remplis de cylindres hyalins.

Les glomérules sont presque complètement encore bien conservés ; en tout peut-être un peu plus riches en cellules qu'à l'état normal.

Stade 2. — Constatations à peu près identiques quant à l'appareil canaliculaire.

La différence avec le stade I consiste en ceci que les glomérules ne sont plus conservés, mais s'altèrent et

subissent la dégénérescence hyaline. A ce stade, l'atrophie pyélonéphritique rappelle les atrophies d'autre origine (dans lesquelles altération des glomérules et atrophie des canalicules urinaires marchent de pair). Seulement dans l'atrophie pyélonéphritique la marche est telle que, dans la règle, tout d'abord les tubuli s'altèrent, les glomérules restant encore intacts, tandis que cette marche est inversée dans les autres formes.

Comment se produit l'altération des glomérules ?

Doit-on la considérer comme une conséquence de l'altération des tubes ou peut-être de la médullaire ?

Ou doit-on la considérer comme étant en rapport avec le processus inflammatoire, l'inflammation atteignant aussi le glomérule et le détruisant peu à peu ?

La question est déjà posée par STAEMMLER et DOPHEIDE. PFEIFFER pense qu'il faut distinguer deux sortes de processus :

1^{er} *processus* : Epaissement conjonctif de la capsule qui enserre le pédicule avec oblitération des vaisseaux afférents.

2^e *processus* : Déjà noté par STAEMMLER et DOPHEIDE. En certains points du peloton vasculaire se produisent des altérations des capillaires dont l'endothélium prolifère et qui se remplissent de leucocytes ; en ces points se constitue une destruction des capillaires et une adhérence à la capsule. L'adhérence se transforme en une cicatrice solide, l'altération atteint lacs après lacs et finalement le glomérule tout entier est mortifié avec soudure sur toute sa périphérie à la capsule. La cause de ces altérations doit être infectieuse, les bactériés et leurs toxines qui ont pénétré dans les interstices tissulaires et les lymphatiques de l'écorce frappant d'abord les parties les plus fragiles, cellules épithéliales des tubes contournés, puis plus tard les lacs glomérulaires.

Un 3^e *processus* d'altération glomérulaire est encore possible. Que persiste un processus inflammatoire pyélonéphritique de longue durée, le système vasculaire n'en

reste pas intact. Les altérations d'endartérite ne sont pas rares, on le sait. Cependant, de véritables processus artério-scléreux peuvent être souvent observés dans les zones corticales en voie de disparition, déjà largement altérées ; sclérose et processus dégénératifs dans les moyennes et petites artères entrent en jeu, aspects qui ressemblent absolument à ceux de l'artério ou de l'artériolo-sclérose. Il va de soi que dans les domaines où ces lésions atteignent à un assez haut degré, l'influence des altérations vasculaires ne manque pas de s'exercer sur la circulation des glomérules, si bien qu'entrent en jeu des processus d'atrophie en foyers qui rappellent ceux de l'artério ou de l'artériolo-sclérose ordinaire et leur sont à la vérité identiques. Il peut donc, dans ces cas, être très difficile de distinguer ce qui, dans un territoire atrophique, relève du processus pyélonéphritique et ce qui relève du processus artério-scléreux.

Stade 3. — Les canalicules de la médullaire sont, sur de grandes étendues, complètement oblitérés ; les papilles ont subi la transformation conjonctive. Au-dessus du blocage dans la corticale et la médullaire entre en jeu la stagnation des sécrétions. Elle conduit à l'épaississement et à la transformation colloïde des produits détachés de l'épithélium des tubes contournés. Les canalicules se dilatent, et, par places, interrompus par la prolifération conjonctive, se transforment en kystes remplis de substance colloïde dont l'aspect rappelle celui de la thyroïde.

Des glomérules peuvent encore persister sous forme de nodules conjonctifs qui disparaissent même lorsque le stade 3 est complètement révolu.

Comment se produit cette complète disparition ?

Les aspects histologiques qui le montrent ne sont pas fréquents ; on voit la solide capsule conjonctive rompue, le tissu de granulation y a pénétré et provoqué la dissolution de la capsule elle-même et d'une assez grande partie du glomérule.

On arrive ainsi à la disparition complète des glomérules, à la transformation kystique des canalicules urinaires. Le tissu conjonctif est variablement parsemé de lymphocytes et de plasmazellen, hypertrophié à des degrés différents. Souvent la disparition du parenchyme est si accentuée qu'il ne reste de la corticale à proprement parler que d'assez gros vaisseaux isolés entre lesquels on peut trouver ici et là des canalicules dilatés, kystiques.

A ce degré ultime des lésions se trouve réalisé le *stade 4*.

Mais presque partout on constate que ces processus n'évoluent que par foyers, qu'entre des territoires complètement détruits s'en trouvent d'autres mieux conservés. Et ces derniers laissent presque toujours reconnaître des signes d'une activité accrue, d'*hypertrophie compensatrice* : des canalicules larges, volumineux, avec un épithélium bien coloré, bordure en brosse nette, peuvent se trouver sans transition à côté des kystes remplis de colloïde. Si l'on examine dans les reins atrophiques pyélonéphritiques les bosses et saillies en relief à la surface de l'organe, on y reconnaît les très différents aspects d'*hypertrophie compensatrice* des canalicules, comme on peut en trouver également dans d'autres variétés d'atrophies rénales.

Bien entendu, ces processus sont plus typiques chez les reins des jeunes sujets que chez les vieux. Occasionnellement peuvent se rencontrer au milieu des territoires d'atrophie des aspects adénomateux dont l'origine doit être en rapport avec les phénomènes de régénération et d'*hypertrophie compensatrice*.

Tel est le tableau histologique que dressent de l'atrophie pyélonéphritique STAEMMLER et DOPHEIDE, PFEIFFER.

Ces auteurs ajoutent qu'il n'est pas possible de classer ces reins atrophiques en groupes distincts. La classification qu'ils donnent des lésions ne peut être que microscopique. Tel rein de volume normal ou à peine dimi-

nué montre déjà des altérations avancées alors que tel autre très atrophie n'en est qu'aux premiers stades.

Il faut dire encore que des termes de passage existent

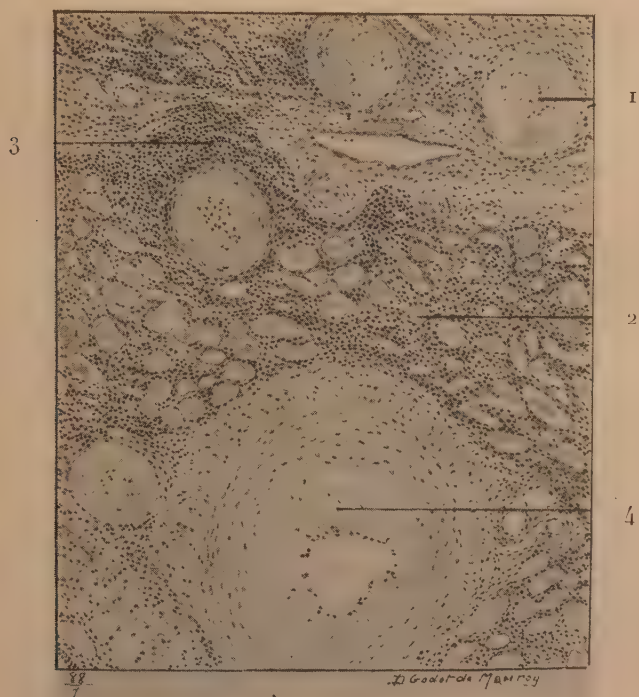


FIG. 6. — Coupe d'un rein atrophique acquis :

1. Glomérules transformés en tissus fibreux (en pains à cacheter).
2. Zone des tubes environnés d'infiltration leucocytaire et remplis de cylindres hyalins.
3. Infiltration péri-glomérulaire.
4. Vaisseau aux parois scléreuses très épaissies.

entre ces différents stades, qui par ailleurs s'intriquent de façon variable. La désignation, le classement de la lésion se font d'après l'image prédominante.

Enfin, plus fréquemment que les stades ultimes (3

et 4) caractérisés par la disparition complète des glomérules et la dilatation micro-kystique des tubes urinaires

2

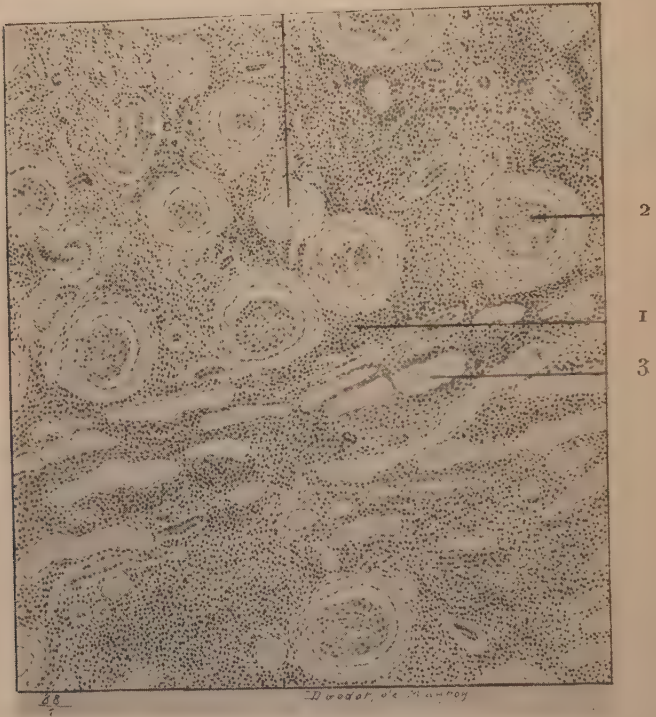


FIG. 7.

1. Infiltration leucocytaire.
2. Glomérules en voie de transformation fibreuse.
3. Tubes remplis de cylindres hyalins.

naires, c'est le stade 2 que l'on trouve en général. Rappelons qu'il se distingue des stades suivants par le fait que les glomérules ne sont pas disparus, mais au contraire étroitement serrés les uns contre les autres dans un tissu cortical très altéré. Mais les corpuscules de Mal-

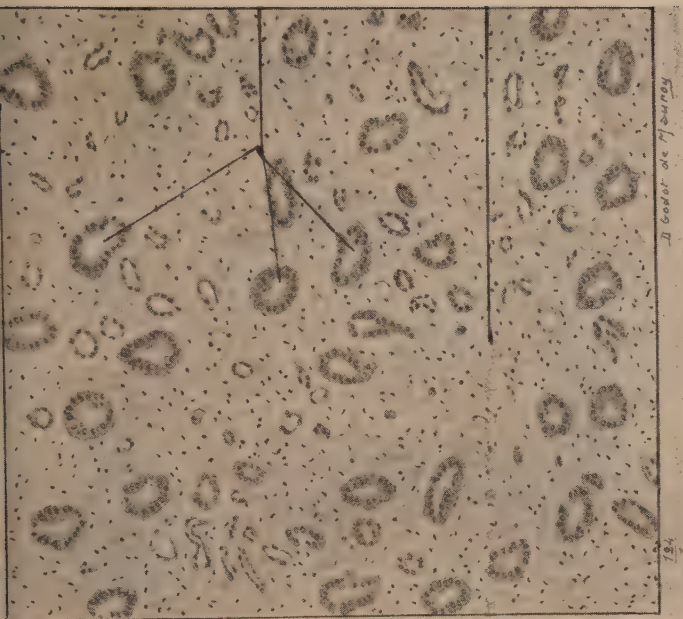


FIG. 9.

1. Sclérose du parenchyme rénal.
2. Tubes rénaux dilatés.

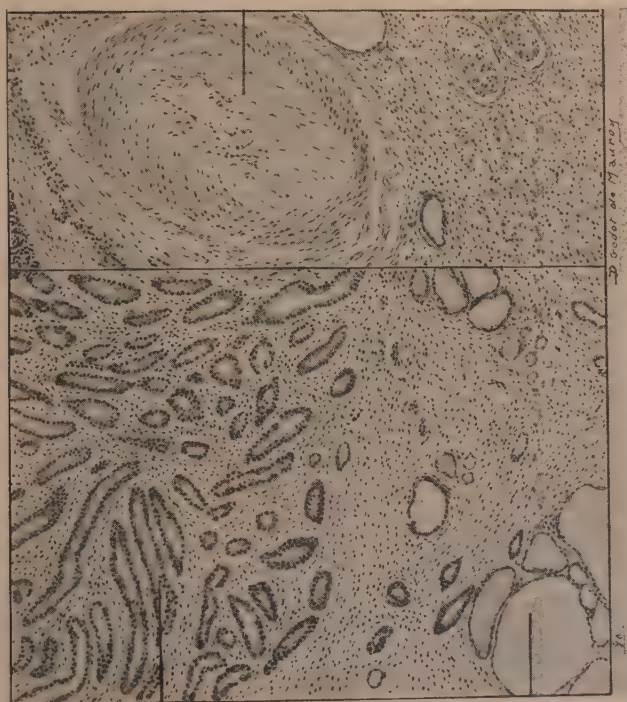


FIG. 8.

1. Tubes rénaux dilatés.
2. Tubes transformés en kystes.
3. Vaisseau oblitéré par la sclérose.

pighi ne sont pas normaux, au contraire ils sont tous ou en grande partie altérés, transformés en un petit noyau de tissu conjonctif hyalin, comme on peut aussi le voir dans les autres formes d'atrophie.

L'appareil canaliculaire est atrophié à un haut degré. Les tubes contournés montrent de petites cellules indifférenciées, ont pour la plupart à peine une lumière et semblent complètement dépourvus de fonction.

Entre eux, le tissu conjonctif est augmenté et parsemé de cellules lymphoïdes.

Enfin des images de passage du stade 2 au stade 3 peuvent s'observer, montrant des glomérules altérés, mais dont le nombre est déjà en régression, ou des formes de passage de l'état atrophique des canalicules urinaires à l'état micro-kystique.

On peut donc donner le schéma suivant des caractéristiques du stade 2 ; c'est en même temps le schéma des lésions microscopiques les plus constantes de l'atrophie pyélonéphritique :

a) *Corticale* : Forte atrophie de canalicules urinaires, altération considérable des glomérules qui sont étroitement serrés, tissu interstitiel augmenté, en partie infiltré d'éléments inflammatoires.

b) *Médullaire* : Altération progressive des pyramides, disparition des tubes collecteurs. Production de tissu embryonnaire avec transformation en tissu cicatriciel.

c) *Bassinets* : Nombreux et encore importants processus inflammatoires au niveau du bassinets, surtout des calices. Transformation de l'épithélium des papilles et des grands tubes collecteurs en épithélium pavimenteux.

- BROGLIO donne des conclusions identiques de l'examen microscopique de deux atrophies pyélonéphritiques.

Nous-même, examinant avec le concours de notre ami le Docteur DUPERRAT plusieurs reins atrophiques pyélonéphritiques du musée de la clinique urologique mis à

notre disposition par le Professeur MARION, avons trouvé des lésions correspondant aux stades 2 et 3 :

Coupe n° 1788 (un aspect de cette coupe est donné par la figure n° 6).

Le rein est sillonné de travées inflammatoires, riches en lymphocytes et en micro-abcès. Dans chacune de ces travées on trouve échelonnées un grand nombre de sections d'artérioles scléreuses en dégénérescence hyaline. De plus, les glomérules qui siègent dans ces travées sont tous scléreux, certains en pains à cacheter. Au contraire, dans le parenchyme non inflammatoire, les glomérules sont peu altérés (D^r DUPERRAT).

Coupe n° 1794 : Quelques pseudo-kystes corticaux par dilatation canaliculaire. Quelques amas inflammatoires péri-glomérulaires (D^r DUPERRAT).

Coupe n° 1789 : Très belles images de symphyses glomérulaires à leurs différents stades. Aspect pseudo-thyroïdien d'un très grand nombre de canalicules (D^r DUPERRAT).

B. — LES REINS ATROPHIQUES PYONÉPHROTiques

Si, le plus souvent, le rein pyonéphrotique est volumineux, « on peut voir quelquefois à la suite de pyonéphroses une atrophie du rein et la poche rétractée est loin d'atteindre le volume d'un rein normal » (MICHON).

Au milieu d'une masse de périnéphrite fibro-lipomatuse on trouve un petit rein très altéré présentant à la coupe des cavités purulentes constituées les unes par la dilatation des calices ou de la substance rénale, les autres par des cavernes dues manifestement à la destruction suppurative de la substance rénale.

Le bassin est plus ou moins distendu, sa paroi épaissie ; il communique plus ou moins largement avec les cavités rénales.

MICHON donne à ce type de pyonéphrose le nom de type pyélique ; la distension porte principalement sur le bassinet.

« Ce type de pyonéphrose, bien décrit par HALLÉ, se rencontre presque uniquement, suivant les conclusions de GOSSET, dans les cas d'infection ascendante.

Dans le cas d'infection descendante, en effet, on observe le plus souvent l'existence d'une pyonéphrose à type pyélo-rénal. Ici l'aspect est tout autre : rein, calices, bassinet, ont pris part au développement de la poche. »

Nous retrouverons plus fréquemment ce type d'atrophie pyonéphrotique dans les suppurations lithiasiques.

C. — L'ATROPHIE RÉNALE AU COURS DES PYONÉPHRITES

Sous le nom de pyonéphrites, MOTZ décrit dans sa thèse les lésions suppurées et collectées du parenchyme rénal dues à un microbe pyogène banal et constituant à elles seules toute la lésion.

Ces lésions peuvent réaliser trois types différents :

- les abcès miliaires,
- les grands abcès,
- l'anthrax du rein.

Elles sont le plus souvent consécutives à une infection du rein par voie vasculaire.

Or, les pyonéphrites sont susceptibles de guérison spontanée ; le tissu rénal atteint se cicatrise et se transforme en une zone scléreuse, rétractée :

a) *les abcès miliaires* peuvent guérir de deux façons différentes : tantôt leur contenu s'évacue dans les voies excrétrices, tantôt il y a enkystement de l'abcès par réaction conjonctive tout autour du foyer abcédé et résorption ultérieure du contenu purulent. A la surface du rein on peut constater ce processus de guérison sous forme d'une petite cicatrice déprimée ;

b) *les grands abcès*, une fois constitués, s'évacuent soit dans les voies excrétrices qu'ils envahissent et érodent progressivement, éventualité rare, soit dans l'atmosphère péri-rénale généralement plus proche, au niveau de laquelle se développe un phlegmon périnéphrétique. « Après évacuation de la collection purulente, la cavité de l'abcès se cicatrise, formant à la surface du rein une zone déprimée irrégulière à laquelle adhère intimement la capsule. Il en est de même lorsque l'évacuation a eu lieu dans les voies excrétrices. »

La guérison spontanée des pyonéphrites est donc susceptible de créer des *foyers d'atrophie localisés* dans le parenchyme rénal, mais, conformément à ce que nous avons déjà dit à propos des pyélonéphrites, il ne s'agit pas là d'une atrophie rénale à proprement parler.

LES ATROPHIES RÉNALES LITHIASIQUES

La lithiasie est une des causes fréquentes d'atrophie rénale secondaire. Et il semble qu'elle puisse la réaliser grâce à des processus multiples qui souvent d'ailleurs se combinent, mais peuvent agir isolément, puisque l'atrophie rénale peut se voir dans la lithiasie pyélo-rénale, et dans la lithiasie urétérale, dans la lithiasie aseptique et dans la lithiasie infectée.

A. — LITHIASIE PYÉLO-RÉNALE

Nous pouvons décrire trois types d'atrophie lithiasique qui correspondent à trois stades progressifs de l'évolution de la calculose rénale :

- 1°) Atrophie lithiasique aseptique,
- 2°) Atrophie lithiasique infectée à type pyélonéphritique,
- 3°) Atrophie lithiasique pyonéphrotique avec périnéphrite scléro-lipomateuse accentuée.

Atrophie lithiasique aseptique. — Le Professeur LEGUEU, décrivant les lésions aseptiques du parenchyme rénal dans la lithiasie (*Encyclopédie Française d'Urologie*), écrit : « Le parenchyme rénal peut être peu atteint, du moins macroscopiquement. Il en est ainsi dans les cas récents et surtout chez les sujets jeunes. On observe seulement un peu d'adhérence de la capsule propre. La plu-

part du temps le parenchyme est atrophié. *Le rein est petit et bosselé*, quand il n'y a pas en même temps de phénomènes de rétention. Mais même dans les cas où le rein paraît normal ou augmenté de volume, le parenchyme est encore atrophié. L'atrophie peut être considé-

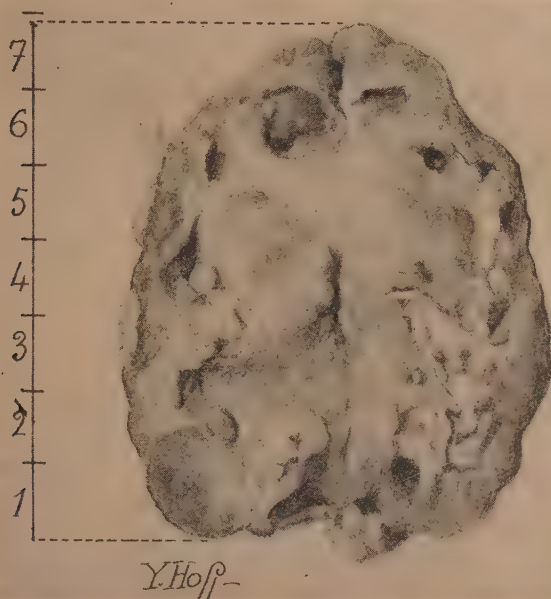


FIG. 10. — Rein atrophique calculeux

table. JARDET a vu un rein qui ne pesait que 48 grammes. Cette atrophie peut reconnaître deux origines : ou bien la néphrite diathésique, néphrite diffuse qui aboutit au petit rein contracté, ou bien l'hydronéphrose ; c'est le second temps de la ligature expérimentale des canaux excréteurs, d'abord dilatation, puis atrophie. Ces deux causes sont souvent associées.

Adhérence de la capsule fibreuse au parenchyme, avec plaques d'aspect cicatriciel, petits kystes séreux, diminution de l'épaisseur de la zone corticale, tels sont les

caractères macroscopiques qui révèlent la néphrite lithiasique.

Au microscope, on constate la dégénérescence granulo-graisseuse des tubes sécréteurs, l'hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel, la glomérulite. »

L'atrophie rénale au cours d'une lithiase aseptique est bien connue, p̄ourtant il semble que certains auteurs en présence de tels reins aient tendance à les considérer sans preuves suffisantes comme des reins hypoplasiques calculeux. C'est l'avis de PASTEAU, qui, présentant à la *Société des Chirurgiens de Paris* une observation de PEUGNIEZ d'« atrophie congénitale du rein droit », fait la remarque suivante :

« En l'absence de renseignements sur les antécédents du malade, la seule chose positive et constatée est qu'il existait dans ce rein atrophié un petit calcul et cela me semble avoir une grande importance, car l'atrophie rénale et la transformation kystique du rein calculeux est loin d'être rare. »

La même critique paraît pouvoir être portée contre une observation de KAUFMANN où la confusion paraît flagrante. En effet, l'auteur signale que le pyélogramme était normal. Or, notre Maître, le Professeur MARJON, insiste sur le fait que tout petit rein dont l'image pyélographique est normale est un rein atrophié secondairement, le rein hypoplasique n'ayant jamais un pyélogramme normal.

De plus, ce rein dont le pédicule était normal et qui ne présentait aucune anomalie congénitale associée, avait un calcul dans le calice inférieur.

A la coupe, sa surface était fibreuse et l'examen microscopique montrait des tubes à peu près normaux avec de petits kystes : une infiltration de lymphocytes dans le bassinet.

La fréquence de l'atrophie rénale au cours de la lithiase aseptique illustre donc bien l'influence néfaste du calcul sur le parenchyme rénal et l'on sait que les lésions de sclérose qu'il détermine peuvent continuer à évoluer même après son ablation et en l'absence de récurrence.

Atrophie lithiasique à type pyélonéphritique

« On peut voir les calculs rester aseptiques pendant longtemps, c'est l'exception. En général, au bout d'un temps variable, mais ordinairement assez court, les phénomènes infectieux apparaissent. C'est que la lithiasie constitue en effet un excellent terrain de culture microbienne » (LEGUEU).

Le premier degré le plus simple, c'est la pyélite et la pyélonéphrite.

Celle-ci peut d'ailleurs être la première en date et nous avons montré, en étudiant l'atrophie pyélonéphritique, que le microscope peut surprendre le début d'apparition des concrétions au niveau des calices où l'infection semble plus tenace avec de fréquentes poussées aiguës.

La lithiasie paraît être secondaire dans une observation d'atrophie rénale calculeuse infectée de Paul DELBET :

Une malade de 39 ans présente depuis l'âge de 25 ans, à la suite d'une deuxième grossesse terminée par une fausse-couche, des signes de pyélonéphrite droite.

En 1911, une radiographie montre au niveau du rein droit les ombres de deux calculs.

En 1913, après examen, le rein droit se révèle complètement déficient. Il est enlevé.

Le rein examiné est formé d'un bassinnet épaissi et légèrement augmenté de volume ; la substance rénale proprement dite est réduite à un moignon de 4 cm. de haut sur 2 de large. Le bassinnet ouvert ne contient pas de calcul, mais de la poussière phosphatique et une calcification d'un calice. L'ensemble formé par le tissu rénal, le bassinnet, les 6 premiers centimètres d'uretère et la graisse péripyélique pèse 45 grammes.

Mais la lithiasie peut être primitive ; elle s'infecte secondairement. On conçoit que l'infection se greffant sur les altérations parenchymateuses déjà provoquées par la néphrite lithiasique et y ajoutant son action sclérogène puisse aboutir à une atrophie rénale dont l'aspect est absolument superposable à celui de l'atrophie pyélonéphritique que nous avons déjà décrit.

Peut-être prend-elle un caractère un peu particulier du fait de l'importance de la périnéphrite toujours si marquée au cours de la lithiase et que nous retrouverons à un degré extrême dans le type suivant.

Un bel exemple de cet aspect de l'atrophie calculeuse à type pyélonéphritique nous est donné par l'étude d'un rein atrophique que le Professeur MARION a bien voulu nous confier et qu'il eut l'occasion d'enlever chez un malade de sa clientèle de ville (M. R..., juillet 1937).

La description macroscopique et microscopique de cette pièce a été faite par notre ami le Docteur Frédéric BUSSE, chef des Travaux Pratiques d'Anatomie Pathologique à la Faculté, à qui nous renouvelons l'expression de notre gratitude.

Etude macroscopique. — Le rein a conservé à peu près sa forme générale, mais son volume est considérablement réduit. Il mesure 7 centimètres de longueur, 5 centimètres de largeur, 3 cm. 5 d'épaisseur ; il pèse environ 50 grammes.

Sa surface extérieure est irrégulièrement bosselée. Des lambeaux fibro-graisseux adhèrent intimement à cette surface et sont indiscernables de la capsule rénale proprement dite (scléro-lipomatose habituelle).

A la coupe : le rein est transformé en une poche multiloculaire, dont les différentes logettes, correspondant aux calices et au bassinet, communiquent largement entre elles. Nulle part, elles ne présentent le caractère d'abcédation.

Le parenchyme rénal est donc uniquement représenté par la paroi de ces poches, paroi dont l'épaisseur maxima ne dépasse pas 4 millimètres.

Du point de vue histologique, on retrouve à la périphérie de ces parois quelques éléments du parenchyme noble de l'organe, en majeure partie représentés par des tubes légèrement dilatés à revêtement aplati endothéliiforme et contenant à peu près tous des cylindres hyalins. Parmi ces tubes, certains sont beaucoup plus dilatés, formant de véritables micro-kystes visibles, sinon toujours à l'œil nu, en tout cas à la loupe.

Quant aux glomérules, ils sont entièrement sclérosés.

Il faut noter cependant que dans certains territoires très réduits, le parenchyme rénal garde un aspect presque normal avec glomérules bien conservés, capsules de Bowmann non épaissies, les différentes structures tubulaires étant facilement identifiables.

Dans ces derniers territoires existe cependant une légère sclérose artérielle et périartérielle, bien entendu beaucoup moins prononcée que dans les territoires précédemment décrits où elle est vraiment très importante.

Même dans les territoires où existent dilatation des tubes, sclérose glomérulaire et vasculaire, on ne trouve qu'un très léger épaississement du stroma.

Au niveau des cavités d'excrétion, on retrouve un épithélium quasi normal reposant sur un chorion infiltré d'assez nombreux éléments inflammatoires, pour la plupart cellules rondes. Plus profondément, il ne reste que quelques traces de fibres musculaires lisses ; encore ces fibres sont-elles totalement disparues en certains points.

Par contre, il existe partout une sclérose sous-muqueuse épaisse et dense, particulièrement importante au niveau de ce qui paraît correspondre aux papilles ; en ce point, cette sclérose se continue avec une sclérose non moins importante des colonnes de Bertin.

Atrophie lithiasique pyonéphrotique avec périnéphrite sclérolipomateuse accentuée

Ici, les lésions destructives du parenchyme rénal sont au maximum : le rein est réduit à une coque ratatinée, déformée, circonscrivant une ou plusieurs logettes, remplies de pus et contenant des calculs. Mais cette variété d'atrophie tire son aspect très spécial de l'énorme périnéphrite qui l'accompagne. En effet, autour du rein, ou de ce qui en reste, existe une masse grasseuse considérable, graisse périrénale modifiée, qui au lieu d'être souple et glissante, comme à l'état normal, est indurée et lobulée : c'est la périnéphrite scléro-lipomateuse.

Cette grosse masse périnéphrétique adhère en général très intimement au rein dont on ne peut la séparer. Elle contracte également des adhérences solides avec le péritoine en avant, le diaphragme en haut, la paroi postérieure de l'abdomen en arrière.

Ce n'est pas seulement la graisse périrénale qui est indurée et hypertrophiée, mais aussi la graisse intrarénale. La graisse hilaire, en effet, participe au même

processus ; cette hypertrophie progresse le long des calices, suivant le trajet des vaisseaux, envahit le rein. Le parenchyme rénal finit par disparaître et dans les cas extrêmes il serait impossible de reconnaître le rein dans une masse grasseuse qui occupe sa place habituelle, si l'on n'y retrouvait la terminaison de l'uretère et des calculs contenus dans une cavité ou même une simple fente à son intérieur.

Ajoutons que les vaisseaux du rein sont le plus souvent envahis par la sclérose, ce qui les rend durs et inextensibles.

« L'altération de la paroi vasculaire par sclérose ou oblitération de la lumière peut être si importante que le vaisseau se transforme en un cordon qui ne saigne plus. A l'extirpation du rein en pareil cas, on ne voit aucune hémorragie, aucune nécessité de lier un vaisseau quelconque ; tous les vaisseaux se sont transformés en de simples cordons durs. » Cette description est de KRYMHOLZ qui a consacré à cette variété d'atrophie rénale un intéressant article intitulé « De la substitution grasseuse du rein atrophique ».

Ce processus est le plus souvent en rapport avec une lithiase infectée du rein ou du bassinet. Pourtant il existe des cas où il n'y avait pas trace de calculs (ISRAËL, BRICHETEAU, ELANSKY). Il peut même parfois se rencontrer, mais rarement, au cours de la tuberculose rénale.

L'auteur a pu réunir en tout 39 cas de « substitution grasseuse », dont deux personnels.

Considérant les deux éléments constitutifs de cette lésion, il expose diverses théories pathogéniques.

Pour les anciens auteurs (ROKITANSKY), l'hyperplasie grasseuse est primitive ; le rein est alors comprimé d'un côté par l'hypertrophie de la graisse périrénale, de l'autre par l'envahissement de la graisse hilare, comme dans une presse, ce qui aboutit à son atrophie.

Pour d'autres, c'est l'atrophie qui est primitive. EISENDRATH, HERZOG considèrent le processus de substitution grasseuse comme une hyperplasie ex vacuo : c'est ce qui

s'observe dans les organes (thymus) soumis à une involution morphologique normale; l'hypertrophie graisseuse se produit à la place du tissu en voie d'atrophie.

En réalité, les deux processus : atrophie parenchymateuse et hypertrophie graisseuse marchent de pair, relevant tous les deux de la même cause : l'infection, le plus souvent greffée sur une lithiase.

L'auteur observe enfin que cette variété de lésion est relativement rare. Beaucoup plus habituel est le type banal de la pyonéphrose calculeuse.

Comment expliquer cette différence d'évolution ?

Peut-être par la lenteur, la longue durée du processus inflammatoire et en définitive par la virulence atténuée du germe en cause.

B. — L'ATROPHIE RÉNALE AU COURS DE LA LITHIASÉ URÉTÉRALE

« Le rein correspondant à l'uretère oblitéré peut être normal même lorsque l'obstruction calculeuse a été de longue durée, surtout si elle a été complète d'emblée.

Il peut être dilaté ou atrophié » (Professeur MARION, *Traité d'Urologie*).

Les observations d'atrophie rénale consécutive à la lithiase urétérale ne sont pas nombreuses. Cette variété d'atrophie rénale ne semble donc pas fréquente. Elle peut se présenter sous des aspects anatomo-pathologiques variables ainsi qu'en témoignent les deux cas suivants :

Dans le premier : lésions parenchymateuses minimales :

BONNAMOUR et GIRAUD trouvèrent à l'autopsie d'un homme de 42 ans, mort de pneumonie et qui n'avait signalé aucun antécédent particulier au point de vue urinaire :

un gros rein droit : 210 grammes,
un petit rein gauche : 100 grammes.

« A la coupe, il a l'apparence d'un rein normal, la corticale n'est pas diminuée, les pyramides sont un peu effacées, il n'y a pas de zone fibreuse ; la surface de la coupe, d'une couleur blanchâtre, est

sillonnée de nombreuses stries rouges et parsemée de rares petits kystes. La capsule est très épaisse, très adhérente ; en l'enlevant, on laisse une surface rénale irrégulière.

L'uretère gauche n'est pas dilaté et un examen plus soigneux du rein ne révèle aucune distension du bassin. L'ouverture de l'uretère gauche montre, à 5 cm. au-dessus de l'orifice vésical, un petit calcul irrégulier noirâtre, dur, complètement enclavé dans une ulcération de la muqueuse et entouré d'un peu de boue noirâtre. A ce niveau, la muqueuse est épaissie. Il semble que l'oblitération soit complète ou tout au moins que la lumière urétérale soit extrêmement rétrécie.

La vessie renferme une urine limpide.

Examen histologique. — Il montre très peu de lésions ; la capsule est épaissie, les glomérules sont normaux, quelques-uns seulement sont rétractés, scléreux. Les tubes ne sont pas dilatés ; entre eux on n'observe aucun élément de tissu scléreux. Les cellules des tubes ne présentent que les lésions habituelles de dégénérescence cadavérique. Par places, surtout dans la capsule, on trouve quelques îlots inflammatoires récents sans transformations purulentes.

Il ne s'agit pas d'un rein atrophique congénital et il semble logique d'admettre que l'atrophie rénale est liée à l'oblitération urétérale ; celle-ci doit être de date récente, comme le font penser l'aspect de l'uretère, le peu de lésions observées au niveau du rein, en particulier le degré très léger des lésions inflammatoires. »

Dans le deuxième cas, au contraire, les altérations parenchymateuses sont très importantes et rappellent celles que nous avons décrites au chapitre précédent sous le titre « Atrophie pyonéphrotique avec scléro-lipomatose ».

L'observation rapportée par REYNARD (à la suite de la communication de BONNAMOUR et GIRAUD), est celle d'un homme de 35 ans opéré un an avant par le Dr ERZBICHOFF, pour un calcul de l'uretère droit. Cet homme continuait à se plaindre de néphralgies persistantes du même côté.

A la radiographie, petit calcul de l'extrémité inférieure de l'uretère.

L'examen donnait de mauvais renseignements sur le fonctionnement du rein droit, excellents à gauche.

Néphrectomie : celle-ci fut très laborieuse. Grandes difficultés dans la recherche du rein. On finit par le trouver plaqué profondément sous la face inférieure du foie. Il était de la grosseur d'un œuf de poule et réduit à une coque scléreuse, noyé dans un bloc de périnéphrite. Extirpation pénible, libération en sous-capsulaire.

Et l'auteur termine sa communication en insistant sur la gravité des calculs de l'uretère « qui retentissent à brève échéance, de façon désastreuse sur le rein par atrophie ».

Le rôle de l'oblitération urétérale dans le déterminisme de l'atrophie rénale est différemment apprécié par les auteurs.

LE FUR écrivait en 1927, à l'occasion d'un cas d' « atrophie congénitale » observé par lui :

« Il n'existe guère qu'une variété d'atrophie rénale acquise, c'est celle qui succède à l'obstruction complète de l'uretère, comme dans le rein mastic dû à la tuberculose, ou dans les obstructions complètes de l'uretère par calcul, fait très rare d'ailleurs. Nous n'en connaissons pas d'autre variété pour notre part. Dans ces derniers cas, on constate en général non une dilatation mais une atrophie de tout l'appareil excréteur situé au-dessus de l'obstacle. »

GAYET, à la suite de la communication de BONNAMOUR et GIRAUD, rappelle les conclusions exposées dans son travail « L'exclusion rénale, étude expérimentale et clinique ».

« Lorsque l'on vient à lier brusquement l'uretère, on n'observe pas la transformation du rein en grosse hydro-néphrose; celle-ci est l'effet des ligatures lentes ou incomplètes. Ce qu'on a dans les ligatures complètes et brusques, c'est après une phase de distension du bassin, la résorption du liquide et l'atrophie progressive du parenchyme. On se rend compte de cette progressivité en sacrifiant les animaux en expérience à des époques de plus en plus tardives. Après 17 jours, le rein est diminué de moitié, après 130 jours, l'atrophie peut être tenue pour complète. Macroscopiquement, on n'a plus qu'une mince coque de parenchyme, le rein s'est transformé en un petit kyste. Cette atrophie se fait très silencieusement, sans altérer la santé de l'animal. Il en est ainsi chez la femme, à qui on lie un uretère volontairement ou non au cours d'une kystérectomie, à une condition cependant, c'est que

le rein ne soit pas infecté, sinon on voit éclater des accidents graves qui accompagnent la formation de pyonéphrose.

Les atrophies plus complètes encore sont fournies par la ligature de tout le pédicule rénal, vaisseaux compris.

Indépendamment de certaines atrophies congénitales, je crois donc que les atrophies qu'on rencontre parfois à l'opération ou sur la table d'autopsie sont le résultat d'obstructions brusques et complètes de l'uretère (calculs, caillots, etc...) ou alors d'arrêt soudain de la circulation (artérite, embolie) ».

PAPIN, au contraire, étudiant les conséquences physiopathologiques de la ligature de l'uretère, analyse les travaux de très nombreux expérimentateurs et conclut :

« Il est donc amplement démontré que la ligature de l'uretère complète unilatérale amène la production d'une hydronéphrose ou d'une pyonéphrose. »

Mais que faut-il penser des cas d'atrophie primitive du rein obtenus par ligature de l'uretère ?

« En effet, dans certaines circonstances, on a pu observer à l'autopsie des animaux dont on a lié l'uretère, le rein homonyme, petit, ratatiné. Les dimensions sont considérablement réduites. Nous avons vu chez un rat un rein dont nous avons lié l'uretère, présenter au bout de soixante-dix-sept jours d'expérience, les dimensions d'une grosse tête d'épingle. Or, dans ce cas, notre ligature avait été faite au ras du bassin, et il nous a été facile de nous rendre compte, par l'autopsie, que nous n'avions pas lié l'uretère seul, mais que le pédicule rénal avait été compris dans la ligature. On sait d'ailleurs que la ligature totale du pédicule rénal amène rapidement l'atrophie de l'organe, c'est d'ailleurs le seul cas d'atrophie que nous ayons observé sur 19 animaux (rats) ; dans 18 cas, nous avons obtenu des dilatations pyélorénales dont le volume et les dimensions étaient d'autant plus considérables qu'il s'était écoulé plus de temps depuis la ligature » (PAPIN).

Le même auteur note, en outre, qu'après ligature urétérale faite d'un seul côté, il arrive un moment où le parenchyme rénal atrophié est complètement détruit au point de vue fonctionnel. Dès lors, la poche pyélorénale n'augmente plus de volume. Elle arrive même à s'atrophier d'une manière remarquable et GUYON et ALBARRAN ont publié un cas d'ancienne hydronéphrose fermée où le rein ne pesait plus que 38 grammes.

LINDEMANN conclut de ses expériences que l'atrophie primitive ou l'hydronéphrose dépendent du degré de développement des vaisseaux de la capsule adipeuse du rein : « La pression intra-pyélique obstrue les vaisseaux rénaux arrivant au hile et le résultat ultérieur de la ligature urétérale dépend de la quantité de sang que la substance rénale peut recevoir grâce aux anastomoses des vaisseaux capsulaires. L'atrophie rénale primitive succédant à la ligature unilatérale de l'uretère signifie donc insuffisance compensatrice de l'irrigation sanguine de la capsule. Mais si les anastomoses capsulaires sont suffisantes, on doit observer le développement d'une hydronéphrose. »

Pour VERLIAC, la ligature aseptique de l'uretère n'entraîne jamais l'atrophie du parenchyme. Dans toutes les expériences où il y a atrophie rénale, il y a toujours lésion vasculaire, ou infection, ou les deux.

Quoi qu'il en soit, l'atrophie rénale s'observe au cours de la lithiase urétérale et dans des conditions qui ont été bien établies par le Professeur MARION :

« Au cas où l'uretère se trouve oblitéré complètement et brusquement, par un calcul par exemple, il ne se produit rien d'anormal du côté du rein : celui-ci cesse de sécréter, il entre en sommeil, et on peut le retrouver plusieurs années après aussi valable qu'il était au moment de l'obstruction de l'uretère.

Lorsqu'au contraire il n'y a qu'une oblitération partielle, que ce soit le fait d'un calcul, d'un rétrécissement, etc..., il se produit une dilatation de l'uretère obligé de lutter pour faire passer l'urine au niveau du point

rétréci, et du fait de ses efforts musculaires répétés, le muscle urétéral se fatigue, se laisse distendre et la dilatation du canal survient. Cette dilatation gagne de bas en haut et bientôt retentira sur le bassinet qui, à son tour, se dilatera, puis sur le rein.

Il est prouvé aujourd'hui que *lorsque la gêne à l'écoulement de l'urine est considérable, les lésions du rein consistent surtout en lésions de sclérose, qui tendent à l'atrophie progressive de l'organe*. Si, au contraire, l'obstacle est moins prononcé, la dilatation plus longue à s'établir, la dilatation du rein prend le pas sur la sclérose et l'on voit se produire une hydronéphrose.

ATROPHIES RÉNALES CONSÉCUTIVES A LA PRÉSENCE DANS L'ORGANE DE CORPS ÉTRANGERS

Cette variété d'atrophies rénales, peu importante à la vérité, n'en présente pas moins un certain intérêt ; elle trouve ici, en tout cas, sa place normale dans l'énumération des variétés étiologiques d'atrophies secondaires. Elle s'apparente en effet de près à la précédente. Tout corps étranger peut, comme le calcul, être un point d'appel à l'infection ou une cause d'entretien de celle-ci.

Ce corps étranger est le plus souvent représenté par un *drain de néphrostomie*.

Le Professeur MARION cite, à ce sujet, l'observation d'un malade qui subit une cystectomie totale accompagnée de néphrostomie bilatérale.

Le malade vécut 13 ans, au cours desquels il fut encore opéré pour appendicite.

Il succomba — 5 ans après cette dernière opération — à l'urémie. L'autopsie montra que les deux reins étaient atrophiés. Les bassinets étaient de dimensions normales, mais infectés.

Ces considérations démontrent la supériorité, en pareil cas, de l'urétérostomie sur la néphrostomie.

D'autres corps étrangers peuvent se trouver inclus dans le rein, *après pénétration accidentelle* : balle, éclat d'obus. L'observation suivante en donne un curieux exemple : elle fut présentée en octobre 1920 par PASQUE-REAU (de Nantes) à l'Association Française d'Urologie :

C. F..., fantassin de 25 ans, reçoit le 30 septembre 1915 un éclat d'obus dans la région lombaire droite. L'orifice d'entrée est au-dessous de la 12^e côte, à 12 cm. de la ligne épineuse. Hématurie

durant quelques jours qui fait place ensuite à une pyurie. Enfin, les urines s'éclaircissent par intermittence. Légère pollakiurie nocturne. Pas de douleur à la miction.

Examen (11 mai 1916) : le rein droit n'est pas senti. Seul l'hiatus coslo-vertébral droit et le point urétéral supérieur sont douloureux à la palpation.

L'état général est bon ; les urines sont seulement troubles.

La Constante d'Ambard est à 0,083.

L'azotémie : 0 gr. 38.

Le cathétérisme de l'uretère droit par sonde opaque est facile. Sous l'écran, l'extrémité de la sonde semble bien être poussée à fond dans le bassinnet. On aperçoit à 1 cm. en avant et en dedans de l'extrémité de la sonde une ombre très nette qui représente certainement le petit éclat d'obus.

Le radiographe le localise dans le bassinnet.

Le cathétérisme urétéral permet de conclure très nettement au mauvais fonctionnement du rein blessé.

Néphrectomie : extrêmement pénible : bloc de périnéphrite intense adhérent au péritoine.

Le rein enlevé est très petit. Il ne pèse que 35 gr.

La coupe montre qu'il reste seulement un peu de parenchyme rénal à la partie moyenne du bord convexe. Les calices sont englobés dans du tissu fibreux.

L'éclat d'obus est dans le bassinnet.

ATROPHIES RÉNALES TUBERCULEUSES

La tuberculose est, après les infections pyélonéphritiques et la lithiase, une cause relativement fréquente d'atrophie rénale. Il s'agit toujours, ou dans la grande majorité des cas, de reins tuberculeux exclus totalement ou partiellement.

Cette forme anatomique de la tuberculose rénale est connue depuis longtemps puisque dès 1882 TUFFIER — dans les *Archives générales de Médecine* — rapportait deux observations d'exclusion et atrophie de rein tuberculeux par oblitération de l'uretère.

En 1899, BONNEAU présente, à la *Société Anatomique*, un rein mastic atrophique trouvé à l'autopsie d'un malade mort deux jours après une amputation pour arthrite fongueuse tarso-métatarsienne.

La matière caséuse remplit le bassin et oblitère complètement la partie supérieure de l'uretère.

GAYET, en 1904, trouve, lors d'une autopsie, un rein transformé en un petit bloc crétacé, l'uretère étant oblitéré par un processus d'urétérite fibreuse.

RAFIN, en 1912, décrit, dans l'*Encyclopédie française d'Urologie*, deux reins exclus et atrophés.

Depuis lors, les observations se sont multipliées dans de nombreux travaux et publications.

En 1926, le Professeur MARION fait à la *Société d'Urologie* un rapport sur une observation de petit rein mastic du Professeur KUMMER.

F. GIRARD consacre sa thèse (Lyon, 1931) à « l'exclusion et atrophie de certains reins tuberculeux ».

CARAVEN, en 1932, décrit trois nouveaux cas. Enfin, d'autres observations sont dues à THÉVENOT, CATHELIN, PALLASSE et CLUZET, MITRY.

Avec quelle fréquence la tuberculose aboutit-elle à l'atrophie du rein ? Nous ne sommes pas en mesure de le préciser. Mais il nous paraît intéressant d'indiquer sans en tirer de conclusions que CATHELIN, étudiant le poids du rein dans les diverses affections chirurgicales de cet organe, a trouvé, sur 40 cas de tuberculose, cinq reins pesant moins de 100 grammes (95 gr., 90 gr., 85 gr., 70 gr., 70 gr.).

Et CARAVEN estime qu'« il y a peut-être une atrophie tuberculeuse sur dix atrophies rénales » (les hypoplasies y comprises).

Anatomie pathologique : Le rein atrophique tuberculeux peut être de dimensions variables. Il pèse 35 gr. dans une observation relatée dans la thèse de PAGÈS. Il a le volume d'une noix dans le cas de PALLASSE et CLUZET.

Le tissu périrénal est en général sain ; le rein fut enlevé avec une remarquable facilité dans le cas de MITRY.

Parfois pourtant, il existe une périnéphrite importante. Au cours d'une néphrectomie, PAPIN rencontre une masse graisseuse considérable au milieu de laquelle il a peine à trouver un rein petit et bosselé. CARAVEN, dans une de ses observations, évacue après incision de la paroi une quantité abondante de pus ; plus profondément existe une périnéphrite scléro-lipomateuse de 4 centimètres d'épaisseur ; enfin, un tout petit rein dont il fait le tour en sous-capsulaire. Il y avait, en outre, une périurétérite intense.

Ce petit rein tuberculeux est le plus souvent de forme très irrégulière, bosselé avec des saillies plus ou moins volumineuses. Il a d'ordinaire un aspect blanchâtre.

A la coupe l'intensité des lésions est variable.

Dans une observation de GIRARD, le rein tout petit présente des lésions de néphrite inflammatoire et au pôle supérieur quelques granulations grises avec une petite ca-

verne remplie de caséum, granulations manifestes, sur la muqueuse du bassin.

Le plus souvent le parenchyme rénal a presque complètement disparu, remplacé par un tissu scléreux ou sclérograisseux creusé de cavernes plus ou moins nombreuses. Celles-ci contiennent du pus. Plus souvent elles sont remplies par une substance pâteuse de coloration et de consistance analogues à celles du mastic de vitrier. Ces cavités sont fermées ne communiquant plus avec les voies d'excrétion ; en dehors elles affleurent la surface de l'organe qu'elles soulèvent en de nombreuses bosselures, donnant à ce rein mastic son aspect particulier.

Dans une observation de GAYET, le rein est transformé en un petit bloc crétaé.

D'autres fois, le processus de transformation fibreuse, joint à la disparition par résorption du contenu des poches, ont réduit le rein à un moignon fibreux renfermant 5 ou 6 kystes, comme dans un cas de BARD, BOCCA et BARBIER. Ces kystes peuvent contenir une sérosité presque transparente renfermant d'innombrables paillettes de cholestérine.

CARAVEN en donne l'interprétation suivante :

« Le kyste séreux et la cholestérine sont l'aboutissant des transformations successives de la caverne et du pus ; ce sont les transformations ultimes. Entre les deux, on note les matières grasses et les savons qui forment des magmas plus ou moins pâteux, plus ou moins consistants, comme la crème épaisse ou le mastic courant. »

L'étude des voies d'excrétion est particulièrement intéressante : il s'agit en effet d'un processus d'exclusion, le plus souvent exclusion totale, car l'uretère est oblitéré, en général transformé en un cordon fibreux.

Ce n'est plus l'énorme uretère épaissi, infiltré du rein tuberculeux classique. En effet, comme le fait remarquer VERRIOTIS dans la thèse qu'il a publiée sous la direction de CHEVASSU, cet épaississement disparaît lorsque l'évolution de l'affection est suffisamment longue. On trouve

alors « un cordon mince, filiforme, dépourvu de péri-urétérite ».

Le bassinnet est variablement modifié, rempli de substance mastique, parfois dilaté ainsi que les calices.

GIRARD, dans sa thèse, semble considérer l'oblitération de l'uretère comme le seul processus d'exclusion possible



FIG. 11. — Atrophie tuberculeuse du rein (d'après CARAVEN)

de ces reins, et, rappelant les expériences de ligature urétérale auxquelles nous avons déjà fait allusion conclut que l'exclusion entraîne l'atrophie.

L'uretère peut rester libre, l'exclusion se faisant plus haut au niveau du bassinnet ou des calices. Et dans ce dernier cas l'exclusion peut n'être que partielle. L'une des observations de CARAVEN est typique à ce point de vue :

Le rein mesure 5 cm. ; il est constitué de deux poches claires complètement exclues, deux cavernes en train de s'exclure et une caverne inférieure en activité (Fig. 11).

Dans le Musée de la Clinique Urologique de Necker,

nous avons pu étudier, avec la précieuse collaboration de notre ami le Docteur DUPERRAT, cinq reins atrophiques tuberculeux dont voici la description :

T. 44. — Nombreux foyers caséux crus disséminés dans la corticale, certains faisant saillie sous la capsule. Importante scléro-lipomatose à point de départ pyélique. Au pôle supérieur, le parenchyme est complètement remplacé par celle-ci. Hauteur 6 cm. 5.

T. 122. — Surface externe bosselée et ravinée. A la coupe, dilatation hydronephrotique du bassinet et des calices. Nombreuses lésions tuberculeuses crues de la médullaire. Tuberculose végétante du bassinet. Enorme infiltration scléro-lipomateuse péri-urétérale. Hauteur 7 cm.

T. 22. — Petit rein de coloration blanc-crème.

Lésion caséuse ulcérée ouverte dans le bassinet. Disparition complète du parenchyme sauf au pôle supérieur. Hauteur 5 cm. 8.

T. 48. — Tuberculose massive du rein.

Rein blanc, sillonné de profondes dépressions qui lui donnent un aspect polylobé. A la coupe, tout parenchyme a disparu, sauf peut-être à l'extrême pôle inférieur. Le rein est sillonné d'énormes tractus de sclérose hyaline qui le divisent en logettes remplies de substance mastic. Hauteur 7 cm. 6.

T. 125. — Aspect identique. Il n'y a pas un seul point de parenchyme macroscopiquement reconnaissable.

Enfin, très intéressante est la description du petit rein mastic de l'observation de KUMMER rapportée par le Professeur MARION :

« Le rein gauche a 4 cm. 5 de long, 1 cm. 5 de large au pôle supérieur, 2 centimètres au pôle inférieur, 4 centimètres à la partie moyenne et 2 centimètres d'épaisseur. Il pèse 60 grammes.

La forme des deux pôles ne présente rien de particulier ; par contre, la partie médiane est déformée par deux gros noyaux jaunâtres, dont l'un fait excroissance sur le bord convexe, l'autre sur la face antérieure. Il n'existe pas de limite nette entre le parenchyme et ces masses. Ces bosselures sont plus volumineuses que le rein où elles sont comme enchâssées, leur surface est lisse, tandis que celle du parenchyme rénal avoisinant est finement granuleuse et rose. Au niveau du pôle supérieur, il existe un sillon qui rappelle les sillons embryonnaires. Le hile est envahi par de la scléro-lipomatose.

L'artère et la veine sont ténues et ont environ 1 millimètre de diamètre.

L'uretère est un cordon fibreux de 2 millimètres, oblitéré, il aboutit à l'un des angles du bassinnet ; celui-ci est triangulaire, il 1 centimètre de côté, ses parois sont minces et non soudées au centre ; les deux angles se continuent par deux calices qui se perdent dans un tissu blanchâtre scléro-lipomateux.

La capsule s'est facilement détachée ; la graisse périrénale est d'aspect normal. Il n'existe ni périnéphrite ni périurétérite.

A la coupe, les deux pôles sont formés de parenchyme rénal, contenant de petites cavernes remplies de caséum épais. Les grosses bosselures sont formées par des kystes à parois minces et remplis de substance mastique.

Nous examinons de nombreuses coupes faites par Mlle le Docteur KOGAN et par le Docteur REYMOND.

Uretère. — Absence de périurétérite. On reconnaît les couches de la musculature externe. Les couches internes, ainsi que la muqueuse, sont détruites et remplacées par un tissu dense amorphe, assez pauvre en noyaux ; par places, un peu d'infiltration leucocytaire. Il existe au centre des lacunes ; on ne saurait affirmer s'il s'agit d'une lumière ou d'un artifice de la préparation.

Bassinnet. — Sur une coupe du pôle inférieur du rein qui intéresse un des feuillet du bassinnet auquel il adhère à ce niveau, on reconnaît la muqueuse pyélique composée de plusieurs assises de cellules polyédriques à gros noyaux. La sous-muqueuse est le siège d'une infiltration leucocytaire marquée.

A un autre niveau, on ne reconnaît plus que quelques couches musculaires, le reste est remplacé par du tissu nécrosé.

Rein. — Coupes à différents niveaux.

a) *Paroi d'un des kystes* : composée uniquement de tissu fibreux avec, par places, des infiltrations leucocytaires. Sur la face interne, il y a, en un endroit, une substance nécrosée amorphe qui y adhère.

b) *Zone d'un des nodules caséux* : constituée par du tissu fibreux dans lequel on retrouve par places quelques vestiges des éléments nobles du rein : tubes écrasés, artérioles à parois épaissies. Du côté de la poche mastique, on voit un tissu de nécrose, qui se colore en bleu de plus en plus foncé au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la paroi. Dans ce tissu, on voit, par places, des nids de leucocytes.

c) *Au centre* : Tissu nécrosé bordé de tubes plus ou moins dilatés ; écorce dépourvue de glomérule présente, par places, de la rétraction cicatricielle ; les tubes nombreux ont des cellules un peu aplaties ; ils contiennent des bouchons hyalins et à leur périphérie existe une forte infiltration leucocytaire.

d) *Pôle inférieur* : On voit de nombreux glomérules bien conservés ; entre la zone corticale et la paroi du bassin il existe de nombreux tubes dont les cellules sont normales. Ailleurs, zone de destruction et de rétraction cicatricielle.

Telle est la tuberculose rénale à forme atrophique. Elle a été considérée au même titre que les autres formes de tuberculose exclue comme un processus de guérison spontanée, réalisant une autonéphrectomie ; cette dégénérescence massive du rein évolue en effet vers la disparition du germe tuberculeux grâce à l'exclusion.

D'où la croyance à la bénignité de cette forme.

RAFIN écrivait autrefois : « l'exclusion spontanée du rein tuberculeux est un procédé de guérison analogue sinon aussi parfait que l'intervention chirurgicale, c'est une néphrectomie spontanée ».

JABOULAY et ses élèves, GAYET et CAVAILLON, avaient même proposé l'exclusion artificielle du rein tuberculeux par simple ligature de l'uretère : « Isoler le rein lésé de la circulation urinaire, atrophier l'organe, réalisant ainsi une néphrectomie lente et progressive, tels sont les deux résultats que se propose d'atteindre cette intervention » (JABOULAY).

Actuellement on a réagi contre cet optimisme. HEITZ-BOYER et LÉON BERNARD, au *Congrès d'Urologie* de 1913, PASTEAU, ont insisté sur les méfaits que peut entraîner la tuberculose fermée ; le rein quoique mort peut nuire, soit en continuant à influencer celui du côté opposé, soit en s'infectant secondairement.

Le Professeur MARION enseigne lui aussi que le pronostic des exclusions rénales apparaît beaucoup moins bon qu'on a pu le dire à un moment donné. « Il est possible que pendant un certain temps les malades se trouvent dans un état de tolérance qui leur donne toute satisfaction, mais en réalité ces malades sont toujours menacés d'une reprise des accidents infectieux tuberculeux du côté de leur rein, et tel malade qui pendant des années n'a plus souffert d'un rein qui, auparavant donnait beau-

coup de pus, des douleurs, voit les accidents reparaître brutalement, obligeant à une intervention.

D'ailleurs l'exclusion ne supprime pas, dans la majorité des cas, les phénomènes de cystite et ceux-ci continuent comme si le rein continuait à déverser des bacilles dans la vessie.

Enfin, chose très particulière, le rein exclu agit de façon très fâcheuse sur celui de l'autre côté ; et comme le prouvent certaines observations, il existe chez des malades qui présentent une exclusion rénale des phénomènes de néphrite toxémique du rein resté sain, accidents caractérisés par une élévation assez importante de la constante, un abaissement de la concentration maxima qui, à la suite de l'ablation du rein malade, disparaissent, le rein sain reprenant son intégrité de façon absolue.

On ne peut donc pas considérer cette exclusion rénale comme un processus de guérison de la tuberculose. Le malade porteur de cette exclusion, non seulement reste exposé aux accidents que peuvent présenter les malades dont le rein n'est pas exclu, mais il peut voir à un moment donné se réveiller des accidents très graves, lorsque pour une cause quelconque une infection vient se localiser sur ce rein exclu et enfin, ce rein exclu peut agir de façon très défavorable sur le rein de l'autre côté ».

Il n'existe donc qu'un traitement dans ce cas : la néphrectomie.

ATROPHIES RÉNALES PAR INFARCTUS

L'infarctus du rein est consécutif à l'arrêt brusque de l'irrigation sanguine par occlusion de l'artère ou de la veine rénale. Cet infarctus est total ou partiel selon que l'oblitération vasculaire porte sur le tronc ou l'une des branches du vaisseau lésé.

Le territoire infarci se nécrose rapidement (nécrose généralement aseptique), puis ultérieurement s'atrophie progressivement.

Depuis longtemps ces lésions ont été reproduites expérimentalement par ligature soit de l'artère, soit de la veine, soit de tout le pédicule vasculaire.

a) *Ligature de l'artère :*

SCHULTZ (1851) est le premier à faire la ligature de l'artère rénale ; il observe un processus de régression des éléments nobles du rein.

BLESSIG (1859) conclut que :

1° L'artère rénale sert non seulement au fonctionnement, mais aussi à la nutrition du parenchyme rénal ;

2° La ligature amène, dans les premiers jours une hyperémie veineuse particulièrement marquée dans la substance médullaire ; cette hyperémie peut engendrer une véritable hémorragie en cas de thrombose veineuse secondaire ou lors d'une ligature de la veine rénale.

TALMA (1880) observe que l'hyperémie du premier jour est suivie rapidement d'une anémie.

GIANI (1900) note que le rein dont l'artère est liée augmente d'abord de volume, se congestionne, se cyanose

immédiatement après la ligature. Après quoi il diminue et s'atrophie. Anatomiquement il passe par trois stades : stase, infarctus, sclérose.

IGNATOWSKY (1906) constate après ligature de l'artère rénale des phénomènes d'intoxication dus au passage, dans le sang de la veine rénale, de produits aseptiques provenant de l'autolyse du rein nécrosé.

JUNGANO (1912) expérimentant sur des chiens et des lapins observe que, à la suite de la ligature de l'artère rénale, il n'y a aucune possibilité de « restitutio ad integrum » du rein et cela parce que l'épithélium sécréteur est annihilé dès le début, les éléments pouvant donner lieu à un processus de régénération faisant défaut. Les troubles produits dans l'organisme sont en dépendance des produits de la nécrose rénale passés dans la circulation générale.

b) *Ligature de la veine :*

BUCHWALDEN et LITTEN (1876) observent l'augmentation du volume du rein et son hypérémie. Puis, à partir du sixième jour, l'organe commence à diminuer de volume et bientôt s'établit une circulation collatérale par les veines sous-capsulaires, lombaires, urétriques, qui permet au rein un fonctionnement relatif.

ALESSANDRI (1899), GIANI (1900), font des constatations analogues.

Par contre, JUNGANO (1906), arrive à des résultats différents. Après ligature de la veine rénale chez des chiens et des chats, il ne voit presque jamais se développer une circulation collatérale. Il voit presque constamment progresser des lésions nécrotiques du rein. Aussi, conclut-il, dans les cas de lésions irréparables de la veine rénale, à la nécessité de supprimer le rein pour éliminer l'action toxique de cet organe en voie de nécrose.

MOREL, PAPIN et VERLIAC (1913) montrent la gravité considérable de la ligature complète de la veine rénale :

1° Dans 60 pour cent des cas, la ligature unilatérale

complète et définitive chez le chien, entraîne la mort qui survient du 1^{er} au 3^e jour après la ligature.

2° Lorsque l'animal a survécu, si on le sacrifie ultérieurement, on constate l'établissement d'une circulation veineuse collatérale qui semble avoir assuré la survie du rein.

c) Ligature de tout le pédicule vasculaire :

La ligature définitive de son pédicule vasculaire entraîne l'atrophie et la mort du rein.

L'atrophie du rein lié avec hypertrophie compensatrice du rein opposé est notée par tous les expérimentateurs.

Ces études expérimentales ont été récemment reprises, sous la direction du Professeur LERICHE, à Strasbourg, par GIANFRANCO CAVALLI (de Milan).

Cet auteur étudiant l'atrophie rénale par suppression de la circulation sanguine a effectué sur des lapins trois séries d'expériences : ligature de l'artère rénale, ligature de la veine, ligature de l'artère et de la veine, chaque série s'adressant à cinq lapins, que l'auteur sacrifiait ensuite chaque semaine. Ses conclusions sont les suivantes :

« A travers quelles étapes arrive-t-on à l'atrophie du rein ? L'observation macro et microscopique nous permet de distinguer trois phases :

1° Au commencement de toute expérience, on a décrit l'augmentation du volume et du poids de l'organe. Dans le cas de ligature de la veine, cette augmentation atteint le maximum et elle est due à la persistance de l'afflux du sang artériel qui imbibe, farcit et transforme le rein en une véritable éponge.

2° La deuxième phase s'étend sur une période de deux semaines. Le rein exclu en partie ou totalement de la circulation sanguine a à peu près le même volume que celui du côté opposé, il est grisâtre et dur. La section permet encore la distinction entre les deux substances, qui apparaissent différemment colorées. La capsule est difficilement enlevable.

3° La troisième phase commence généralement déjà à la troisième semaine. Elle est caractérisée par une diminution progressive et rapide du volume et du poids de l'organe, par l'augmentation de sa consistance et par l'impossibilité absolue de décapsuler le rein sans arracher le parenchyme.

Jusqu'à la quatrième semaine, il est encore possible de distinguer sur la tranche de section les deux substances, quoique la corticale ait perdu ses caractères et que la médullaire se présente rétractée. A la cinquième semaine, le rein est très petit, dur et bosselé. A la section le dessin du parenchyme est absolument méconnaissable.

Histologiquement dans la première phase, nous avons des lésions généralisées aux différents segments du rein. Cependant, déjà dès la deuxième semaine, les lésions paraissent plus graves au niveau des éléments sécrétoires. Le sang est abondant dans les gros vaisseaux et les interstices, quelquefois il y en a tant qu'on est en présence d'une vraie extravasation, comme dans le cas de la ligature de la veine où une hémorragie a décollé l'épithélium papillaire.

La deuxième phase est caractérisée par la progression des lésions dégénératives, jusqu'à la complète disparition de quelques-uns des segments du rein, par la résorption du sang extravasé, par la prolifération conjonctive qui commence sous forme de cordons conjonctivo-vasculaires partant de la capsule, par la prolifération du tissu conjonctif des gros vaisseaux et de la zone papillaire. Il y a pendant cette phase une véritable tentative de revascularisation de l'organe, due aux capillaires de néoformation pénétrant avec le tissu conjonctif.

La troisième phase montre une évolution du tissu conjonctif vers la fibrose et la métaplasie osseuse ».

Pathologiquement l'occlusion des vaisseaux du rein peut résulter d'une thrombose ou d'une embolie dont l'origine est variable.

Le plus souvent il s'agit d'un embolus provenant

d'une lésion d'endocardite ou d'aortite. L'infarctus rénal est fréquemment trouvé à l'autopsie des cardiaques sans avoir donné aucun signe révélateur.

Plus rarement ce sont des éléments néoplasiques qui viennent obturer la lumière vasculaire.

Parfois un thrombus peut se former sur place, à la suite d'une lésion traumatique du vaisseau même (RECKLINGHAUSEN, PISANI), ou simplement à la suite d'une altération dégénérative de l'endothélium, provoquée par un processus inflammatoire des parois vasculaires, une compression, un tiraillement, une torsion (PISANI).

Enfin on a pu voir exceptionnellement survenir un infarctus rénal provoqué par une embolie rétrograde de la veine rénale provenant de la veine cave, partie d'une phlébite de la jambe (observation du Professeur MARION) ou de la veine spermatique gauche.

Chez les nourrissons et les jeunes enfants, VIRCHOW a invoqué un mécanisme tout spécial : l'infarctus rénal peut, en effet, se produire au cours de certaines affections, telles que les diarrhées profuses, qui occasionnent d'une part un épaissement du sang et d'autre part un ralentissement du courant sanguin, accru encore par certaines dispositions anatomiques (embouchure de la veine rénale dans la veine cave).

Infarctus total :

Nous ne nous y arrêterons pas ; l'infarctus rénal total est d'une telle gravité que l'issue fatale se produit dans 86,3 pour 100 des cas (FALCI), lorsque pour une raison ou pour une autre on n'intervient pas, et ceci bien avant que les lésions aient eu le temps d'évoluer vers l'atrophie de l'organe. Le plus souvent à l'autopsie (ou à l'intervention), on trouve en effet le rein volumineux, turgescant, noirâtre. Sur 22 observations d'infarctus rénal rapportées par FALCI, deux fois seulement le rein a été trouvé atrophié ; dans un de ces cas d'ailleurs l'infarctus n'est que partiel.

Obs. 5. — Rein droit réduit au quart de son volume normal et complètement nécrosé. Occlusion par embolus de l'artère rénale.

Obs. 14. — Rein droit réduit de moitié ; gros infarctus occupant le tiers supérieur de l'organe ; épaissement des tuniques artérielles et caillot dans sa lumière.



FIG. 12. — Atrophie partielle du rein par nécrose du pôle inférieur consécutive à la section d'un vaisseau polaire inférieur

Infarctus partiel :

Les infarctus partiels, ou contraire des précédents, entraînent constamment une atrophie du rein, atrophie localisée sans doute et dont l'importance est fonction de l'étendue du territoire privé de vascularisation.

PAPIN a reproduit dans l'*Encyclopédie française d'Urologie* la figure d'un rein de chien, dont il avait lié la branche inférieure de bifurcation de l'artère rénale. Il en est résulté une atrophie de la partie inférieure du rein correspondant au territoire de l'artère liée et une hypertro-

phie compensatrice de la partie supérieure de ce rein, dont l'aspect lisse et gonflé contraste de façon frappante avec la zone inférieure bosselée et ratatinée.

Un aspect très voisin de celui-ci est réalisé par un infarctus consécutif à la ligature de vaisseaux polaires inférieurs d'un rein dont nous reproduisons le dessin.

Cette très intéressante et rare observation appartient au Professeur MARION :

Il s'agit d'une malade opérée dans son service de l'hôpital Necker à l'occasion d'une hydronéphrose. L'intervention démontra la présence de vaisseaux polaires inférieurs. Ceux-ci, comme à l'habitude, furent sectionnés entre deux ligatures. Cette section n'a, le plus souvent, contrairement à ce qui a été prétendu, aucune conséquence pour le rein. Puis le rein fut fixé en position haute.

Une nécrose se produisit, obligeant à réintervenir et à pratiquer une néphrectomie.

L'examen de ce rein montre (D^r DUPERRAT) que le pôle inférieur a un aspect raviné, car il est parcouru par des sillons de disposition étoilée, irradiant tout autour d'une région centrale profondément déprimée.

À la palpation et à la coupe, il apparaît évident que ces dépressions sont le résultat d'un profond remaniement cicatriciel. La coloration de cette zone est bigarrée. Certains secteurs ont une coloration blanc nacré correspondant à l'importance de la sclérose, alors que d'autres ont une coloration lie-de-vin ou même noirâtre.

En certains points, le tissu rénal a entièrement disparu et la sclérose vient au contact du calice.

A noter qu'à l'extrémité du pôle supérieur existe une coloration noirâtre qui est peut-être le témoin d'un autre infarctus plus récent que celui qui nous occupe. En faveur de cette hypothèse plaide l'aspect cunéiforme de la lésion.

ATROPHIES RÉNALES D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Elles s'apparentent étroitement aux atrophies de la variété précédente, car un traumatisme du rein ne semble capable de provoquer l'atrophie de l'organe que lorsqu'il a intéressé ses vaisseaux. Nous mettons à part l'observation de PASQUEREAU, déjà citée, d'atrophie rénale consécutive à la présence d'un éclat d'obus dans le bassin. Encore faut-il faire remarquer qu'au cours de la discussion qui suivit cette présentation, ESCAT émit l'avis que ce cas lui paraissait répondre à une plaie sèche de l'artère rénale. Le même auteur ajoutait : « Nous avons signalé à la Réunion des Chefs du Centre d'Urologie pendant la guerre plusieurs cas de ce genre, où nous avons pu reconnaître de façon rétrospective la destruction d'un rein par blessure de guerre. Le cathétérisme des uretères est ici le seul moyen de mettre en évidence l'atrophie rénale. »

Nous n'avons trouvé au cours de nos recherches bibliographiques que trois observations d'atrophie rénale traumatique. L'une de PILLET ne comporte pas de vérification opératoire :

Chez un ancien blessé, victime d'une très violente contusion lombaire suivie d'hématurie très importante et prolongée, le cathétérisme urétéral, six ans après l'accident, montrait que l'uretère du côté traumatisé était oblitéré et ne fournissait pas d'urine.

La deuxième observation est de KUMMER :

« M. KUMMER présente une observation qui montre qu'une contusion violente de la région rénale peut avoir comme unique conséquence immédiate une lésion incomplète de l'artère rénale.

Dans ce cas, l'hématurie était absente, la douleur initiale disparut rapidement et le sinistré recouvrit son entière capacité de travail.

Le fonctionnement rénal était nul seize mois après l'accident. La thrombose artérielle avait produit un ratatinement par sclérose fibroadipeuse. » (Compte rendu du Journal d'Urologie.)

Mais l'observation la plus intéressante est celle de PISANI : « Infarctus total du rein par thrombose traumatique du pédicule vasculaire ».

P. A., 33 ans. Il y a 5 mois, renversé par un camion, dont une roue serait passée sur son flanc droit ; traité à l'hôpital pour fracture de l'omoplate droite et hémithorax droit ; sort au bout d'un mois, présentant de vives douleurs lombaires droites avec fièvre qui, faute de symptômes urinaires, notamment d'hématuries, n'ont pas attiré l'attention sur le rein.

Reentre à l'hôpital au bout d'un mois pour aggravation des douleurs, céphalée, soif intense, pollakiurie. On le traite pour pyélonéphrite.

Cinq jours avant son entrée dans le service, crise brusque de pollakiurie, avec brûlures, douleurs lombaires vives à droite, température 39°5, frissons, légère hématurie terminale.

Examen : Malade très affaibli. Urines troubles. Région lombaire droite très douloureuse, défense musculaire, on a l'impression de percevoir le pôle inférieur du rein.

Urée sang : 0,59 ; K. : 0,128.

Cystoscopie et cathétérisme urétéral.

Muqueuse vésicale très congestionnée, orifices urétéraux normaux. À gauche, la sonde monte à 30 cm., à droite elle bute à 8 cm. ; de ce côté il ne s'écoule pas une goutte d'urine et cela malgré des cathétérismes renouvelés à plusieurs reprises.

Radiographie : négative.

Diagnostic : Pyonéphrose droite probablement fermée par lésion traumatique de l'uretère.

Intervention : Les tissus périrénaux fixent le rein à la paroi, au péritoine et au foie, d'où isolement difficile de l'organe. Section en bloc du pédicule sur lequel on laisse une pince à demeure pendant 36 heures.

La pièce montre un rein plus petit que la normale, très dur et dont la capsule fait corps avec lui. Bassinet atrésié et rempli de pus. Uretère perméable à la sonde et atteint de périurétérite considérable.

Vaisseaux du hile visiblement thrombosés. A la coupe, le rein apparaît formé d'une substance homogène rouge-jaunâtre pâle, dans laquelle on ne distingue plus les zones corticale et médullaire ; en plus, points congestifs et hémorragiques vers la corticale, ce qui donne à la coupe un aspect marbré.

Examen histologique : Vastes zones ischémiques et nécrotiques du parenchyme dont on ne retrouve plus la structure. Thromboses multiples des différents vaisseaux en voie d'organisation. Zones d'infiltration inflammatoire sous-capsulaire et capsulaire.

Guérison.

Ce cas serait, après celui de VON RECKLINGHANSEN, le second dont l'origine traumatique a été nettement établie, et le premier de toute la littérature opéré avec un succès parfait.

Dans cette observation, l'auteur explique la formation de l'infarctus total, soit par traumatisme direct des vaisseaux, soit par l'influence sur le pédicule du tissu cicatriciel fibreux développé secondairement.

Etant donné la longue évolution de l'affection et l'apparition tardive des symptômes classiques, il est porté à croire que la thrombose s'est développée lentement et secondairement par transformation d'une thrombose primitivement pariétale en une thrombose oblitérante.

L'ATROPHIE RÉNALE PEUT-ELLE S'OBSERVER APRÈS ÉNERVATION

On serait tenté de répondre affirmativement après lecture de l'observation jusqu'ici unique à notre connaissance, du Professeur LEGUEU.

Il s'agit de la malade de l'observation 8 du travail de FLANDRIN publié dans le fascicule 2, tome 4, des *Archives Urologiques* de la Clinique de NECKER.

Cette malade, après énévation du rein gauche et plusieurs examens fonctionnels successifs, parut avoir perdu de ce côté toute activité de la sécrétion urinaire. En moins d'une année, le Docteur FLANDRIN fit cinq cathétérismes, aucun ne donna d'urine.

LEGUEU pratiqua une lombotomie et enleva un moignon informe à peine reconnaissable, entouré de périnéphrite et de péripyélite fibreuse, qui ne portait trace d'aucun incident opératoire, ni d'altérations des vaisseaux. Il conclut à une énévation trop complète.

Pourtant, au II^e Congrès de la Société Internationale d'Urologie, à Rome, en avril 1924, AMBARD, étudiant la sécrétion rénale après énévation, concluait d'expériences faites avec PAPIN sur le chien, qu'il n'y a aucune altération qualitative du rein énévé ; il ajoutait :

« Chez l'homme, les examens fonctionnels pratiqués un certain temps après l'énévation ont confirmé les recherches que nous avons faites chez les animaux et montré qu'il n'y avait pas de modifications grossières du fonctionnement du rein énévé... Ce qu'on peut affirmer, c'est que la fonction rénale ne paraît nullement changée.

Au point de vue trophique, aucun expérimentateur n'a réussi à mettre en évidence l'action trophique des nerfs.

La section des nerfs du rein au niveau du pédicule ne produit aucune dégénérescence de l'organe. »

A la suite d'AMBARD, le Professeur ZOJA (de Pavie), M. BARTRINA (de Barcelone), confirmaient l'opinion que l'énervation du rein n'en modifiait pas le fonctionnement.

Depuis lors, les travaux parus à ce sujet (GAUME et CHABANIER) ont maintenu ces conclusions.

Il semble donc qu'on soit fondé à supposer que dans l'observation de LEGUEU l'énervation « trop complète » n'avait pas laissé l'artère rénale indemne.

ATROPHIES RÉNALES CONSÉCUTIVES A LA RÉDUCTION DU CALIBRE DE L'ARTÈRE RÉNALE PAR ATHÉROME OU ARTÉRIO-SCLÉROSE

Une observation d'athérome de l'artère rénale a été publiée par L. MANGINI ; encore l'auteur hésite-t-il à rendre cette lésion artérielle responsable de l'atrophie du rein.

Autopsie d'un homme de 48 ans.

Antécédents : scarlatine à 14 ans,

néphrite aiguë à 40 ans,
et deux blennorrhagies dont l'une récente.

Mort à la suite de plusieurs crises d'anurie contemporaines de crises douloureuses lombaires violentes avec vives irradiations dans les testicules.

Orchite gauche trois jours avant la mort.

Rein gauche complètement atrophie ; bassinnet rempli de pus et dilaté, uretère perméable.

Rein droit énorme, congestionné, infiltration purulente de tout le parenchyme ; le bassinnet contient aussi du pus.

L'examen histologique montre que les deux reins présentent des lésions d'inflammation aiguë généralisée.

Les coupes du rein gauche montrent une sclérose intense et ancienne intéressant particulièrement les glomérules qui sont hyalins et tassés les uns contre les autres, comme s'il y avait eu une grosse rétraction du tissu rénal.

L'artère rénale gauche présente au niveau de son embouchure aortique et sur la longueur d'un centimètre environ, une dureté remarquable due à une plaque d'athérome ; l'artère, à ce niveau, est légèrement infundibuliforme.

L'artère rénale droite est souple sur tout son trajet.

La présence du pus dans les bassinets et les reins semble explicable par l'existence du gonocoque et par infection ascendante.

Et l'auteur ajoute : Il est difficile de dire si l'atrophie ancienne du rein gauche résulte de troubles consécutifs à l'artérite de l'artère rénale ou s'il s'agit d'une anomalie congénitale.

Pour FONTANA, l'artério-sclérose est une cause relativement fréquente d'atrophie rénale secondaire unilatérale. Il cite l'observation suivante :

Homme de 83 ans, mort de broncho-pneumonie avec phénomènes de cystite en rapport avec une hypertrophie prostatique.

Autopsie : Rein droit notablement réduit de volume (environ la moitié), capsule facile à enlever, surface finement granuleuse, de coloration gris rougeâtre.

A la coupe, réduction marquée des deux substances, surtout de la corticale avec augmentation de la graisse du bassinet qui apparaît dilaté. L'uretère est normal, mais l'artère rénale est plus volumineuse, rigide et l'endartère se présente avec l'aspect de trachée de poulet (artérite de Mönckeberg).

Rein gauche notablement augmenté de volume, capsule facilement enlevable, surface sous-capsulaire lisse. A la coupe, limite nette entre les deux substances.

Uretère et vaisseaux du hile normaux.

L'examen microscopique du rein atrophique, outre le caractère de grave artério-sclérose de l'artère rénale et des gros et moyens vaisseaux qui se détachent d'elle, met en évidence une hyalinisation et une sclérose de la majeure partie des glomérules, infiltration parvicellulaire constituée de lymphocytes, répandue dans tout l'organe, vastes zones conjonctives scléreuses privées de noyaux ; petits et nombreux kystes canaliculaires de rétention.

Le rein gauche, par contre, outre le caractère d'hypertrophie compensatrice, présente seulement quelques rares glomérules à rares noyaux avec hyalinisation partielle ; pas d'infiltrations diffuses ni circonscrites, absence de tout processus inflammatoire ou dégénératif du côté de la paroi des vaisseaux.

Et FONTANA interprète cette atrophie comme la conséquence d'un trouble circulatoire en rapport avec un processus d'endo et meso-artérite artério-scléreuse, du type décrit par MONCKEBERG de l'artère rénale : « Ces atrophies ne sont pas rares et dans beaucoup d'autres exemples, étudiés à la Clinique Urologique du Professeur LASIO, j'ai pu constater que le rein atrophique était gros comme

une petite noix ou un haricot ». Et il conclut qu'il serait intéressant d'établir pourquoi le processus artério-scléreux frappe les rameaux artériels d'un seul rein en laissant parfaitement intacts ceux du rein opposé.

ATROPHIES RÉNALES UNILATÉRALES AU COURS DES NÉPHRITES " MÉDICALES ..

La grande majorité des auteurs admettent qu'au cours des néphrites aiguës, subaiguës et chroniques, les deux reins sont toujours atteints. Pourtant, ils peuvent ne pas l'être symétriquement. Pour BRAULT, les différences de poids et de volume entre les deux reins sont le plus souvent négligeables « et, c'est par exception, que l'on trouve un véritable contraste d'aspect et de consistance entre les deux organes. Cependant, BARTELS, LECORCHÉ et TALAMON, en ont cité plusieurs exemples très probants ».

CASTAIGNE, étudiant les néphrites ascendantes (pyélonéphrites), reconnaît leur fréquente unilatéralité. Pour ce qui est des « néphrites descendantes », il écrit :

« Nous n'avons constaté aucun cas de néphrite toxique aiguë ou subaiguë qui ne fût bilatérale. Les lésions trouvées à l'autopsie dans un cas de ce genre, non seulement siégeaient des deux côtés, mais encore avaient une intensité sensiblement égale sur l'un et l'autre rein... En ce qui concerne les lésions chroniques des reins, nous n'avons jamais rencontré de néphrite qui soit absolument unilatérale, mais nous avons constaté, dans la plupart des faits, que les deux reins n'étaient pas égaux au point de vue de l'étendue et de l'intensité des lésions. Il y a même des cas dans lesquels un rein est totalement lésé par une néphrite atrophique, alors que l'autre présente des portions assez étendues de parenchyme sain ».

FONTANA n'admet pas la constance de la bilatéralité des lésions au cours des néphrites et il soutient qu'un pro-

cessus inflammatoire glomérulo-néphritique peut être localisé à un seul des deux reins. A l'appui de cette thèse, il cite l'observation suivante :

Femme de 59 ans, atteinte à l'âge de 42 ans d'une néphrite avec gros œdèmes, oligurie. Morte d'un néoplasme gastro-hépatique.

A l'autopsie : Rein gauche de la grosseur d'une petite noix, capsule adhérente, surface finement granuleuse, avec quelques petits kystes. Parenchyme très réduit et bassinnet rempli de graisse.

Rein droit augmenté de volume et diminué de consistance ; capsule facilement enlevable, surface sous-capsulaire lisse et de coloration jaunâtre ; la surface de la coupe montre une limite bien nette entre les deux substances et le parenchyme, de coloration jaunâtre plus marquée au niveau de la corticale, est peu consistant et augmenté d'épaisseur.

A l'examen histologique du rein gauche, on note les signes d'une grave atrophie secondaire ; hyalinisation et sclérose glomérulaire avec atrophie tubulaire correspondante, corpuscules de Malpighi encapuchonnés par des demi-lunes caractéristiques, épaissement notable de la capsule externe dans les corpuscules assez bien conservés ; canalicules urinaires dilatés en forme de kystes, infiltrations parvi-cellulaires périglomérulaires, périveineuses et intertubulaires, riche prolifération conjonctive, gros et moyens vaisseaux avec signes assez marqués d'athérome et endoartérite oblitérante.

Dans le rein droit, par contre, on ne trouve, en dehors du caractère dominant d'hypertrophie compensatrice, que quelques glomérules avec une anse en partie hyalinisée et pauvre en noyaux, ainsi que quelques infiltrats parvi-cellulaires très circonscrits. Les vaisseaux de tout calibre sont parfaitement intacts.

« Dans ce cas, l'atrophie est consécutive à un processus inflammatoire. Seul un rein est atrophié alors que l'autre est hypertrophié et, à l'examen histologique de ce dernier, on ne peut voir que quelques infiltrations parvi-cellulaires et de rares glomérules atrophiques avec de rares noyaux.

Ce fait est pour nous de peu d'importance, parce qu'à un âge avancé (59 ans), il est difficile de trouver des reins parfaitement intacts, étant donné l'extrême sensibilité de ces organes aux processus infectieux ou toxiques. Pour nous, la glomérulo-néphrite apparue à l'âge de 42 ans

a frappé un seul rein, provoquant l'atrophie secondaire de l'organe.

La démonstration de ces cas montre combien est erronée l'opinion des auteurs (MOTZFELD et autres), qui soutiennent que tout processus néphritique ou néphrosique doit attaquer, bien que de façon non uniforme, la constitution normale des deux reins.

Nous pouvons donc conclure qu'une atrophie rénale unilatérale peut être consécutive non seulement à un processus artério-scléreux, mais encore à un processus infectieux et que, dans ce dernier cas, l'atrophie peut être totale ou partielle ». Pour justifier cette dernière affirmation, FONTANA cite une autre observation :

Il s'agit d'un rein d'autopsie qui présentait « une atrophie assez marquée, et localisée exclusivement au pôle supérieur. A l'examen histologique, on notait, au niveau de la zone atrophique, de larges zones de sclérose conjonctive et hyaline, peu de glomérules, faits qui nous conduisent à conclure à un processus inflammatoire interstitiel progressif. »

BABONNEIX et TURQUETY ont également publié un cas d'atrophie rénale qu'ils croient imputable à une néphrite unilatérale ou plutôt bilatérale, mais avec prédominance sur l'un des deux reins :

Autopsie d'une femme de 54 ans, *Marie G...*, morte à la suite d'un syndrome d'urémie.

Atrophie extrême du rein gauche, qui ne pèse, avec l'uretère que 50 grammes. Il a d'ailleurs gardé sa forme et ne présente aucune cicatrice, aucune saillie, aucune déformation de quelque ordre que ce soit. Il est seulement très difficile à décortiquer.

Le rein droit est de poids normal, mais offre, lui aussi, une capsule très adhérente.

L'examen histologique du rein gauche montre les lésions suivantes :

1°) Disparition presque complète des glomérules ; ceux qui restent ont subi une transformation scléreuse à peu près complète ;

2°) Dilatation du tubuli contorti dont la plupart ont leur lumière obstruée par des amas hyalins, granuleux, etc... ;

3°) Sclérose surtout nette dans la région corticale et semblant, par places, émaner de la capsule ; au milieu des nappes fibreuses se voient des zones infiltrées de leucocytes appartenant pour la plupart au type polynucléaire ;

4°) Grosses lésions artérielles consistant en un épaissement des trois tuniques, mais surtout de l'interne. Sur des coupes colorées, soit à l'hématéine-éosine-orcéine, soit au picro-carmin, soit au Van Gieson, on voit que cette tunique interne bourgeonne, de façon à oblitérer par places la lumière du vaisseau. Le tissu qui le constitue se colore mal, est très pauvre en noyaux et ressemble assez, en somme, à une lésion gommeuse.

Les tubes droits sont beaucoup moins altérés.

Le rein droit offre des lésions analogues, mais plus discrètes. »

Nous devons faire remarquer que ce rein atrophique ne présente pas les lésions macroscopiques habituelles de la néphrite chronique atrophique avec son aspect irrégulier granuleux classique. Il est permis de penser qu'il pourrait s'agir plutôt d'un rein hypoplasique.

ATROPHIES RÉNALES PAR COMPRESSION DU REIN OU DE SON PÉDICULE

Il doit s'agir là de faits exceptionnels, car nous n'en avons pas trouvé d'observations.

Mais quelques auteurs admettent cette étiologie :

KRYMHOLZ, étudiant la substitution graisseuse du rein atrophique, dit qu'elle doit être distinguée des lipomes du rein et des lipomes de la capsule graisseuse. Ces derniers, « par leur volume important, arrivent à refouler le rein, à le déformer et même à l'atrophier partiellement ».

Et FONTANA écrit de même :

« La compression exercée sur le rein lui-même, sur l'artère rénale ou sur l'uretère par une masse tumorale, la formation de brides cicatricielles étranglant la lumière de ces canaux, sont causes plus que suffisantes pour déterminer une atrophie rénale secondaire ».

ATROPHIES RÉNALES SECONDAIRES A L'IRRADIATION PAR LES RAYONS X

Cette variété d'atrophies rénales sort, à vrai dire, du chapitre des atrophies pathologiques, puisque la destruction du rein est recherchée et obtenue dans un but thérapeutique : La guérison des fistules urétérales consécutives parfois à un traumatisme accidentel ou obstétrical, plus souvent à un traumatisme opératoire : blessure ou dénudation trop poussée de l'uretère au cours de l'hystérectomie, de l'opération de WERTHEIM en particulier.

Sans doute, la méthode thérapeutique la plus simple et la plus sûre est-elle la néphrectomie (Professeur MARION).

La méthode de l'irradiation du rein semble avoir joui d'une certaine faveur en Allemagne où, après KLEIN, WALTER et DECKNER, SCHALL, KELLER, VON SPINDLER, GOEDECKE, ont publié à ce sujet un certain nombre de travaux.

Ce sont les travaux de KRAMER sur la stérilisation des fistules parotidiennes par l'irradiation de la glande, qui ont conduit KLEIN à employer la même thérapeutique dans les fistules urétérales.

Mais la parotide est une glande superficielle, facile à irradier sans dommage pour les organes avoisinants.

Le rein est un organe profond et on pouvait craindre de léser les organes voisins.

Mais les reins semblent présenter une sensibilité particulière aux Rayons X. DOMAGH rapporte deux observations de lésions marquées de néphrite après irradiation

de tuberculose des ganglions mésentériques et d'une leucémie myéloïde.

KLEIN rapporte 4 cas de fistule urétérale observés après une opération de WERTHEIM pour cancer du col utérin, qui furent traités avec succès par la radiothérapie du rein.

Il complète ce chapitre clinique par le résultat d'expériences faites sur trois chats et un chien :

En étudiant l'évolution chronologique des lésions, on peut se rendre compte que l'irradiation provoque trois stades différents :

1° Hypérémie avec dilatation du lacis glomérulaire et transsudation du sang dans la capsule ; les tubes sont gonflés ;

2° L'hypérémie et la dilatation augmentent, les glomérules remplissent complètement la capsule ; le lacis est véritablement éclaté, le sang transvasé ; les vaisseaux sanguins au passage dans la substance médullaire sont dilatés ; le sang envahit le tissu avoisinant ;

3° Stade de rétrécissement : la capsule est épaissie, fibreuse et les traînées de tissu fibreux apparaissent dans les tubes.

« En conclusion, on voit donc que la radiothérapie du rein provoque de manière indiscutable cliniquement et expérimentalement l'atrophie de l'organe et qu'il ne s'agit pas d'une action inhibitrice, réflexe, mais bien d'une action directe sur le parenchyme rénal. »

La seule critique que l'on puisse émettre sur les expériences de KLEIN est l'absence totale de renseignements sur l'état des viscères avoisinants : surrénale, rate, pancréas.

Du moins, n'y a-t-il eu aucun incident à noter chez ses malades qui ont été débarrassés très rapidement de leur infirmité.

ESSAI DE PATHOGÉNIE DES ATROPHIES RÉNALES SECONDAIRES

L'étude anatomo-pathologique des atrophies rénales secondaires montre que deux grands processus sont susceptibles de provoquer l'atrophie du parenchyme rénal et de réduire le volume de l'organe.

Dans un certain nombre de cas : infarctus, thromboses, artério-sclérose, athérome, la circulation sanguine se trouve interrompue ou considérablement amoindrie. Le parenchyme privé d'irrigation disparaît ; c'est le type de l'atrophie pure réalisée par tous les expérimentateurs au moyen de la ligature des vaisseaux.

Dans une seconde catégorie de faits : pyélonéphrite, lithiase, tuberculose, le processus semble tout différent. Il se produit une sclérose inflammatoire progressive qui étouffe les éléments nobles du rein et finit par se substituer complètement à eux. Le tissu cicatriciel, dense, qui a remplacé le parenchyme, rétracte l'organe qui se trouve ainsi plus ou moins diminué de volume.

Pourtant à y regarder de près, il existe dans tous ces cas des altérations vasculaires considérables, caractérisées par un épaississement souvent énorme des parois des vaisseaux, une réduction très importante de leur lumière qui est parfois oblitérée ; parfois aussi, ces vaisseaux sont thrombosés.

Comment interpréter ces lésions vasculaires ? Ne doit-on leur accorder aucun rôle dans la pathogénie de l'atrophie ? Constituent-elles au contraire le facteur prédominant dans la genèse de celle-ci et peut-on affirmer que toute atrophie rénale est d'origine vasculaire, résulte

d'une carence trophique, conditionnée par une insuffisance circulatoire ?

Il paraît bien difficile, actuellement, de donner une réponse précise à ces questions.

Dans l'atrophie pyélonéphritique, l'infection est la première en date. Nous avons vu avec les travaux de STAEMMLER et DOPHEIDE, PFEIFFER, l'infection pyélique gagner progressivement la médullaire, qui est alors le siège d'une réaction conjonctive interstitielle, intense, enserrant progressivement les tubes urinaires ; les lésions médullaires semblent devancer de longtemps celles de la corticale et les glomérules sont les derniers atteints, les derniers à disparaître.

Pourtant, le système vasculaire ne reste pas intact, les altérations d'endartérite sont fréquentes. PFEIFFER écrit que de véritables processus artério-scléreux sont souvent observés dans les zones corticales en voie de disparition : sclérose et processus dégénératifs dans les moyennes et petites artères entrent en jeu, réalisant des aspects absolument semblables à ceux de l'artério ou de l'artériolo-sclérose. « Il va de soi que dans les domaines où ces altérations atteignent à un assez haut degré, leur influence ne va pas manquer de s'exercer sur la circulation des glomérules, si bien qu'entrent en jeu des processus d'atrophie en foyer qui rappellent ceux de l'artério ou de l'artériolo-sclérose. Il peut donc dans ces cas être très difficile de distinguer ce qui, dans ce territoire atrophique, relève du processus pyélonéphritique et ce qui relève du processus artério-scléreux ».

Dans les atrophies lithiasiques, les altérations vasculaires sont, elles aussi, très importantes : elles sont caractéristiques dans une observation que M. VERLIAC a bien voulu nous communiquer.

Il s'agit d'un rein droit présentant une dépression au milieu de sa face antérieure, mais un aspect normal par ailleurs.

A la coupe existait un calcul piriforme, obstruant un calice moyen, dont le réticule correspondant totalement atrophie, répondait à la dépression de la face antérieure.

L'examen histologique au niveau du calice oblitéré par le calcul montrait une sclérose péricalicaire avec panvascularite oblitérante, le réticule lui-même n'étant plus qu'un bloc de sclérose avec quelques éléments rénaux reconnaissables.

M. VERLIAC estime que l'oblitération vasculaire péricalicaire a joué un grand rôle dans l'atrophie.

Deux objections pourraient être soulevées :

L'infection est partie d'une ulcération du calice calculeux, mais cette infection était très modérée ;

L'oblitération du calice par le calcul a réalisé la ligature excrétrice, mais cette obstruction a été progressive.

Il semble donc bien, en définitive, que la lésion vasculaire ait eu une action prépondérante dans la genèse de l'atrophie.

M. VERLIAC fait encore remarquer que l'examen de la surface de beaucoup de reins lithiasiques les montre comme « grêlés » ; par suite de très nombreuses et minimes dépressions circulaires dont les bords se touchent parfois. « A la coupe, ces dépressions corticales sont de petits foyers de sclérose avec toujours une lésion vasculaire fibreuse ; ce sont à mon avis de minuscules foyers d'infection ultra-légère dont la tendance scléreuse atrophique est fonction de la lésion vasculaire à tendance oblitérante ; du moins, c'est ainsi que l'on peut expliquer ces foyers superficiels, loin du calcul, mais à l'extrémité des artérioles ».

De nombreux auteurs ont également insisté sur l'importance des lésions vasculaires au cours des différentes formes d'atrophie lithiasique.

Pour KRYMHOLZ « la cause immédiate d'une atrophie rénale réside dans le trouble mécanique ou inflammatoire de l'apport sanguin au rein, péri ou endartérite, sclérose, thrombose ».

TJLRIKOFF pense que la cause de l'atrophie doit être cherchée dans une thrombose des vaisseaux, conséquence d'un processus suppuratif durant depuis longtemps.

KRYMHOLZ écrit encore : « l'altération de la paroi vasculaire par sclérose peut être si importante que le vaisseau se transforme en un cordon qui ne saigne plus. A l'extirpation du rein en pareil cas, il n'y a aucune hémorragie, aucune nécessité de lier un vaisseau quelconque ».

Les lésions des vaisseaux sont notées de même dans les atrophies tuberculeuses. La sclérose vasculaire a pu être assez intense pour opacifier les artères aux Rayons X et les rendre visibles sur la radiographie (de Berne LAGARDE).

Les aortographies du D^r DOS SANTOS apportent encore à cette question une contribution très intéressante, en montrant que l'infection du rein, la lithiase, la tuberculose, entraînent une hypo-irrigation de cet organe.

Et il sera sans doute permis de conclure de toutes les considérations précédentes, que dans toute atrophie rénale secondaire, le facteur vasculaire joue un rôle considérable ; il est primordial dans l'atrophie pure, il reste très important dans l'atrophie scléreuse.

VI

LE REIN OPPOSÉ AU REIN ATROPHIQUE DANS LES ATROPHIES CONGÉNITALES ET ACQUISES

Il nous a paru intéressant avant de terminer cette étude anatomo-pathologique des reins hypoplasiques ou atrophés secondairement, de considérer le rein du côté opposé.

Dans la très grande majorité des cas, celui-ci est notablement augmenté de volume. Il le serait davantage, au dire de FONTANA, dans l'hypoplasie où il peut être le double de la normale et au delà, que dans l'atrophie secondaire. En outre, cette hypertrophie compensatrice d'un rein s'établirait d'autant plus précocement et dans des proportions d'autant plus notables, que le sujet, dont l'autre rein s'atrophie, est plus jeune ; elle serait presque nulle à l'âge adulte.

Il faut rappeler d'ailleurs que ces phénomènes d'hypertrophie compensatrice peuvent se produire dans les portions saines d'un rein partiellement atrophé ; nous les avons constatés dans l'atrophie pyélonéphritique, et les expérimentateurs les ont notés, après ligature d'une branche artérielle, dans les territoires dont l'irrigation avait été respectée (PAPIN).

A la coupe du rein hypertrophié, le processus d'augmentation compensatrice apparaît comme plus marqué au niveau de la substance corticale que de la médullaire.

Comment se produit cette hypertrophie compensatrice ? Les opinions des auteurs qui ont étudié cette question peuvent être rangées en trois catégories :

1° Pour les uns : il y a simple hypertrophie des appareils sécréteurs (VALENTIN, BECKMANN, ROSENSTEIN, PETRONE, RIBBERT, BATH, DE VECCHI, GUDDEN, EPPINGER, GRAWITZ et ISRAËL, GOLGI, GALEOTTI et VILLASANTA) ;

2° Pour d'autres : il y a néoformation de glomérules et de tubes, c'est-à-dire un véritable processus hyperplasique des éléments sécréteurs (SIMON, TIZZONI et PISENTI, TUFFIER, DE PAOLI, FALK et BERMER) ;

3° D'autres enfin admettent les deux processus hypertrophique et hyperplasique (PERL, ECKARDT, STOSS, LEICHTENSTERN, LORENZ, GUTTMANN, FIORI).

FONTANA donne du rein hypertrophié l'étude microscopique suivante :

« Les glomérules sont augmentés de volume, mais pas tous d'une façon uniforme, avec un bouquet vasculaire dilaté et des noyaux fortement augmentés ; quelquefois, ils semblent privés de capsule, mais cette absence de capsule n'est qu'apparente, elle semble due soit à l'augmentation de volume du bouquet glomérulaire, soit à la dilatation des éléments tubulaires voisins. Jamais on ne trouve de glomérules néoformés ; les glomérules plus petits que la normale peuvent être, avec BARTH, considérés plutôt comme des formes de régression que comme des néoformations.

Les tubes sont fortement augmentés de volume et semblent plus uniformément prendre part au processus compensateur. Ceux-ci surtout dans leur première portion ont une lumière augmentée d'environ le double et quelquefois le triple (formant de véritables lacs) et sont revêtus d'éléments épithéliaux plus volumineux avec un protoplasme abondant, quelquefois vacuolisé, et un noyau augmenté et intensément coloré. Des caryocinèses sont rarement notées, plus fréquemment les éléments épithéliaux possèdent deux noyaux complètement distincts.

Les tubes semblent avoir subi, outre une dilatation, un allongement de leur trajet.

Enfin, en ce qui concerne le tissu conjonctif interstitiel, on observe une notable augmentation des noyaux conjointement à une hypertrophie des éléments conjonctifs. Le calibre des vaisseaux reste par contre peu modifié et en cela ne suit pas l'augmentation de volume des glomérules.

Nous pouvons donc conclure que l'hypertrophie vicariante du rein a comme fondement principal une hypertrophie des glomérules et des tubes conjointement à des signes manifestes d'hyperplasie cellulaire des éléments des tubes ».

Quelle est la cause déclenchante de cette hypertrophie compensatrice ?

Pour COHNHEIM, c'est l'excitation exercée sur les éléments du rein par l'hypérémie passive qui se produit dans celui-ci.

Pour BECKMANN et d'autres, c'est l'action toxique des néphrotoxines progressivement résorbées.

Pour FONTANA, c'est l'excitation fonctionnelle à laquelle se trouve soumis le rein par un apport sanguin augmenté.

Ajoutons que SARCEDOTTI a obtenu des résultats très nets d'hypertrophie et d'hyperplasie des éléments épithéliaux du rein, sans pratiquer de néphrectomie, mais en augmentant pour un temps déterminé la fonction rénale par un stimulant physiologique, au moyen de la transfusion du sang d'un animal qui avait subi auparavant une néphrectomie bilatérale.

VII

ÉTUDE CLINIQUE DES ATROPHIES RÉNALES UNILATÉRALES

Bon nombre de reins atrophiques restent parfaitement silencieux pendant toute l'existence de l'individu qui en est porteur. Et il arrive de temps à autre (une fois sur mille disent certains) que l'autopsie d'un malade mort sans avoir jamais attiré l'attention sur son appareil urinaire révèle d'un côté un petit rein.

Dans un cas, exceptionnel, croyons-nous, c'est un très gros lobe hépatique droit pris pour une tumeur du rein qui conduisit à une lombotomie, et fit découvrir un tout petit rein hypoplasique, que nous avons déjà décrit : observation du Docteur ELBIM :

« Depuis quelque temps déjà, *Mme R...*, 48 ans, accuse « une grosseur » du côté droit. Cette grosseur lui donne une pesanteur, quelques douleurs, sans caractères particuliers.

À l'examen, on se trouve en présence d'une malade fatiguée et pâle.

Tout de suite on examine la grosseur dont se plaint la malade. L'hypocondre droit, en effet, est occupé par une masse descendant à un bon travers de main au-dessous des fausses côtes. Il s'agit d'une tumeur mate à la percussion, mais, fait essentiel, cette matité ne prolonge pas la matité hépatique, elle en est séparée par une petite zone sonore. On croit donc pouvoir éliminer un gros foie ; d'ailleurs, la masse en question comble la fosse lombaire ; elle présente le contact et le ballottement lombaires. La tumeur, sans être très dure, est très ferme et ne paraît nullement fixée.

Par ailleurs, la malade ne présente aucun signe urinaire et quoi qu'elle n'ait jamais présenté d'hématurie, on s'arrête au diagnostic de néoplasme rénal.

On fait une division d'urines : la vessie est saine, les orifices urétéraux normaux. L'examen chimique montrera que le rein droit ne vaut que la 1/100^e partie du rein gauche.

En même temps, on laisse les sondes urétérales en place pour pratiquer une pyélographie, mais pendant le transport la sonde droite quitte l'uretère et la malade s'oppose à une nouvelle tentative de cathétérisme. Quant à l'urographie intra-veineuse, nous préférons ne pas y recourir devant l'état général déficient de la malade.

Intervention (D^r ELBIM, D^r CHEVRIER) :

Incision de néphrectomie, ablation de la 12^e côte. La loge rénale est occupée par la tumeur perçue cliniquement. On incise ce que l'on croit être la graisse périrénale, mais on constate que c'est le péritoine et la tumeur en question n'est autre qu'un énorme lobe hépatique droit développé très en arrière dans la fosse lombaire. On ferme la brèche péritonéale et on finit par trouver vers la colonne vertébrale une petite masse ayant les dimensions d'un petit abricot qu'on prend au début pour un ganglion ; mais on ne tarde pas à rectifier cette première impression : c'est un rein en miniature. »

Le plus souvent, un petit rein est reconnu cliniquement dans deux circonstances :

C'est parfois le rein opposé qui est malade et l'on conçoit la gravité de ce cas puisque ce rein est seul à assurer l'existence. Fonctionnellement, c'est un rein unique. Infections, lithiase, tuberculose, hydronéphrose, cancer, peuvent venir se greffer sur lui. Et c'est parfois une crise brutale d'anurie qui ouvre la scène. Il est donc indispensable avant toute décision opératoire sur un rein malade de s'assurer avec certitude de l'existence et de la valeur fonctionnelle du rein opposé, faute de quoi le chirurgien s'expose à des désastres... dont la littérature donne un certain nombre d'exemples.

D'autres fois, c'est sur le rein atrophique lui-même que l'attention est attirée.

Disons tout de suite que sa symptomatologie clinique ne présente aucun caractère particulier permettant dès

ce moment de le reconnaître, ni même de le soupçonner.

Signes fonctionnels. — La douleur est un symptôme fréquent : ce peut être le seul accusé par le malade.

Il s'agit de douleurs lombaires continuelles, souvent plus accentuées la nuit. Sur ces douleurs permanentes peuvent se greffer des crises paroxystiques à type de colique néphrétique avec ses irradiations classiques.

Ces douleurs, qui peuvent être le fait de reins atrophiques « sains » (reins hypoplasiques non infectés), pourraient être expliquées par la compression de filets nerveux par le tissu de sclérose, pour quelques auteurs par la mobilité de ce petit rein. Ajoutons qu'elles ont pu céder définitivement après décapsulation (cas de ISELIN).

Le plus souvent, ce rein atrophique est malade et à la douleur s'ajoutent d'autres manifestations : pollakiurie, brûlures à la miction, mais surtout *pyurie*.

Les urines sont troubles ou franchement purulentes, quelquefois par intermittence. Signalons que même, au cas d'atrophie tuberculeuse, elles ne contiennent pas en général de bacilles de Koch (sauf le cas de KUMMER). Lorsque le rein est exclu et en l'absence d'infection de l'autre côté, cette pyurie est due à la cystite concomitante.

Des hématuries peuvent encore s'observer, en dehors de la tuberculose elles relèvent le plus souvent de la pyélonéphrite hématurique.

La fièvre peut exister au moins à certaines périodes. Parfois même, comme dans le cas de LE FUR, est réalisé un tableau de grave infection urinaire avec température élevée, oscillante, frissons, crises douloureuses lombaires très intenses.

Signes physiques. — L'examen physique du malade ne sera pas davantage évocateur d'atrophie rénale.

A la palpation. — L'une des fosses lombaires peut être un peu sensible à la pression, le trajet urétéral du même côté, douloureux. Le rein n'est pas perçu.

Parfois, pourtant, on perçoit une masse plus ou moins volumineuse (comme une tête de fœtus dans l'observation du Professeur MARION) ; cette tuméfaction est due à l'hydronéphrose associée ou à la périnéphrite et ce n'est pas une raison de plus de soupçonner un petit rein.

De l'autre côté, le rein hypertrophié pourrait être senti.

Si un examen clinique complet a permis de reconnaître une anomalie de l'appareil génital, absence ou ectopie d'un testicule chez l'homme par exemple, ce doit être une raison de penser à une anomalie possible de l'appareil urinaire.

Examen urologique. — La cystoscopie, dans un grand nombre de cas, va mettre sur la voie du diagnostic de cette anomalie.

La vessie peut présenter des lésions de cystite le plus souvent banale, d'autres fois elle est saine.

Les orifices urétéraux peuvent être normaux, de siège, d'aspect, ce n'est pas fréquent.

Plus souvent, l'un des orifices est anormal, il est petit, punctiforme, quelquefois plus ou moins masqué par une bride cicatricielle.

D'autres fois même, ce n'est pas rare, il est invisible, il s'est oblitéré. Quelle que soit la position donnée au cystoscope, il reste introuvable, malgré l'injection au patient d'indigo-carmin.

Des anomalies plus rares peuvent s'observer. Rappelons que dans un cas du Professeur MARION, les deux méats se trouvaient au fond de deux cellules situées de chaque côté du sommet de la vessie.

Dans un cas de PAPIN, il existait à droite deux orifices urétéraux dont l'un était situé en dedans et un peu au-dessous de l'autre.

Le cathétérisme urétéral. — Plusieurs éventualités sont possibles.

De chaque côté la sonde monte normalement.

Parfois du côté où le méat est rétréci, il a fallu prendre

une sonde plus petite, mais on la pousse sans difficulté.

D'autres fois, il existe sur le trajet de l'uretère un obstacle situé à une hauteur variable, contre lequel la sonde bute.

Enfin le méat est impossible à franchir ou invisible. On monte dans l'uretère opposé une sonde bien adaptée à son calibre et on laisse une sonde vésicale destinée à recueillir les urines éventuelles du rein dont l'uretère n'a pu être cathétérisé.

Cette séparation des urines est d'une importance capitale. En effet, elle montre que l'un des reins ne fonctionne pas, ou fonctionne très médiocrement. L'une des sondes urétérales ou la sonde vésicale n'a pas fourni une goutte d'urine, alors que l'autre en a donné une quantité normale.

Ou si la première en a donné, c'est une quantité inférieure à la seconde, souvent réduite à quelques centimètres cubes.

L'examen bactériologique et chimique des deux échantillons donne les résultats suivants :

Pour l'un, urine stérile et normale au point de vue de la concentration uréique et chlorurée.

Pour l'autre, urine stérile ou plus souvent purulente, déficience uréique et chlorurée considérable.

Pour objectiver ces notions, nous reproduirons les chiffres suivants donnés par l'une des observations du Professeur MARION :

Séparation d'urine après 3/4 d'heure, montre que le rein droit est sans valeur :

Quantité d'urine : 21 cm³.

Urée au litre : 1 gr. 34.

Urée, quantité éliminée : 0 gr. 028.

Chlorures au litre : 1 gr. 28.

Chlorures, quantité éliminée : 0 gr. 026.

Pus en abondance.

L'étude de l'élimination des substances colorées apporte un complément de renseignements précieux. Celle de l'indigo-carmin, mais surtout celle de la phénol-sulfonphtaléine. Le Professeur MARION a montré les avantages multiples et la précision de cette épreuve qui indique avec exactitude la valeur des reins.

Du côté déficient, s'il existe encore une sécrétion, l'apparition de la P. S. P. est souvent retardée par rapport à l'autre côté, mais surtout elle est éliminée en quantité infime : 5 %, 3 % et même 1 % en une heure, alors que l'autre côté en a fourni 40 % témoignant d'un hyperfonctionnement compensateur.

Répétons que cette séparation des urines et leur examen chimique sont d'une importance majeure pour le diagnostic. Ils ne permettent pas encore de conclure à l'atrophie rénale, mais ils donnent le droit d'affirmer que l'un des reins est fonctionnellement inexistant ou sans valeur.

Parfois la quantité d'urine éliminée par l'un des deux reins est si faible que l'on pourrait croire à un phénomène d'inhibition dû aux manœuvres de cathétérisme.

Mais l'inhibition ne se produit guère que sur un rein sain et dans ce cas l'examen chimique de la très petite quantité d'urine recueillie montre une concentration uréique normale.

En cas de doute, on recommencera l'examen, en n'introduisant de sonde que du côté opposé au rein suspect, laissant simplement une sonde dans la vessie.

Ajoutons que pour certains auteurs, cette séparation des urines aurait intérêt à être complétée par l'épreuve de la polyurie expérimentale : « Cette épreuve offre, en effet, le gros avantage de nous donner le débit du rein, c'est-à-dire de montrer le « travail réel total » que peut assurer un parenchyme ; il est possible ainsi de caractériser au mieux la « capacité de travail » d'un rein et d'en déduire ensuite grossièrement la quantité de parenchyme existant » (HEITZ-BOYER).

La radiographie peut être un précieux instrument du

diagnostic. Malheureusement, les renseignements qu'elle donne sont inconstants. Il faut reconnaître que la radiographie du rein est chose délicate. Pourtant, dans un certain nombre de cas, il a été possible de reconnaître sur un bon cliché l'existence d'un petit rein, tandis que du côté opposé se dessine l'ombre d'un rein en général volumineux.

Les conditions les plus favorables sont réalisées lorsque le petit rein, tuberculeux, s'est transformé en une poche mastique nettement opaque aux rayons X.

Assez souvent la radiographie est négative ; d'autres fois elle montre des taches calculeuses ou non et le diagnostic reste hésitant.

La *pyélographie*, par injection urétérale, lorsqu'elle est possible (il faut, bien entendu, que l'uretère soit entier perméable), va faire franchir une étape importante au diagnostic.

Dans une première catégorie de faits, l'image du bassin et des calices est anormale.

Ce que nous avons dit de la variabilité des anomalies du bassin et des calices au cours des hypoplasies laisse prévoir que les déformations de l'image pyélographique peuvent être nombreuses et difficiles à schématiser.

Le bassin peut être inexistant, comme sur l'une des pyélographies que nous reproduisons, et les calices paraissent s'aboucher directement dans l'orifice supérieur de l'uretère.

D'autres fois, ce bassin apparaît minuscule, ailleurs allongé, renflé, quelquefois de forme triangulaire.

Le nombre et l'aspect des calices est surtout important à considérer : ils sont petits, effacés, plus ou moins oblitérés, voire inexistant.

Le nombre des calices est presque toujours réduit. On voit de petits calices s'ouvrant directement dans le bassin, sans l'intermédiaire de calices moyens (EISENDRATH).

Parfois, il existe un calice unique, ou deux, encore sont-ils minuscules.

Clark M. JOHNSON et Brent T. WAYMAN, écrivent que l'association des déformations suivantes réalise un aspect « pathognomonique » de l'hypoplasie :

1) L'uretère se montre en continuation directe du bassinets sans l'angulation normale (HARRIS) ;



FIG. 13. — Pyélographie d'un rein hypoplasique. — Il n'existe qu'un seul calice

2) Le calice supérieur est étiré et les autres calices sont de caractère infantile (BRAASCH) ;

3) Il y a diminution dans le nombre des grands calices de un ou deux (BRAASCH, SCHMUTTE) ;

4) Enfin, le bassinets pourrait être un peu dilaté (BRAASCH).

Ajoutons que ces diverses anomalies du bassinets et des calices peuvent apparaître localisées au rein supérieur

atrophique d'un rein double, comme sur le cliché que nous reproduisons.

Dans une deuxième catégorie de faits, l'image pyélographique est normale :

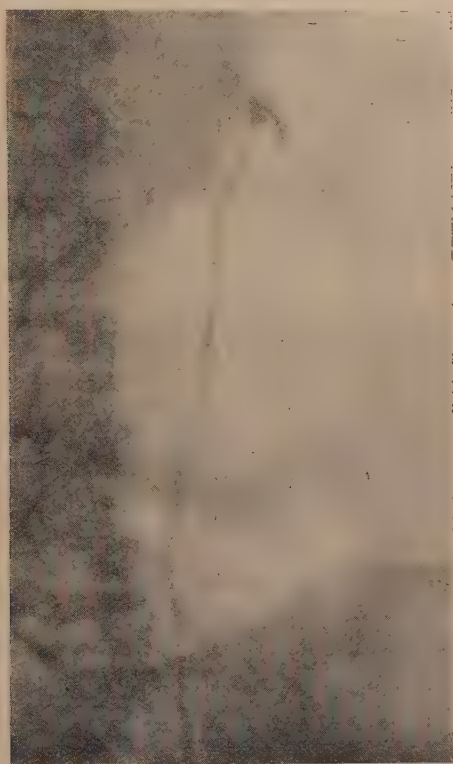


FIG. 14. — Pyélographie d'un rein hypoplasique.
Bassinnet inexistant. Deux calices

le bassinnet est normal,
les calices sont normaux, de nombre et d'aspect.

Un seul diagnostic est possible : c'est une atrophie rénale secondaire.

Déficience rénale bien démontrée + image normale



FIG. 15. — Psychographie d'un rein atrophique secondaire. Le rein droit est d'abord un et puis deux. Il présente une déviation nette. Les cycles raillés indiquent rien de particulier.



FIG. 16. — Psychographie montrant que le rein supérieur présente une atrophie caractérisée par un boudinnet et des cycles raillés.

du bassin et des calices = atrophie rénale secondaire (Professeur MARION).

Il convient d'ajouter toutefois que le bassin peut ne pas être absolument normal ; il peut se montrer un peu dilaté (dans l'atrophie pyélonéphritique) ou légèrement modifié dans son aspect comme le montre la pyélographie d'un rein qui avait subi une néphrotomie antérieure.

Pyélographie intra-veineuse ou urôgraphie. — Nous n'en dirons que peu de choses. Elle est recommandée par certains auteurs qui en auraient obtenu des renseignements intéressants. La pyélographie par injection urétérale garde une supériorité indiscutable sur elle, donnant des images beaucoup plus nettes, constantes, ne dépendant pas de la valeur fonctionnelle du rein.

L'urographie pourrait être utile dans les cas où le cathétérisme urétéral est impossible, mais bien souvent alors le rein est exclu, dépourvu de tout fonctionnement et l'élimination par celui-ci de la substance opaque risque d'être fort compromise.

Pourtant, elle a pu permettre à Clark M. Johnson de rectifier une erreur de diagnostic, dans un cas où le pyélogramme du pôle supérieur d'un rein double avait été interprété comme celui d'un rein hypoplasique. L'urographie injectant les deux bassins et leurs calices fit reconnaître la véritable anomalie.

Diagnostic. — Il reste dans la majorité des cas très difficile de poser avec certitude le diagnostic de rein hypoplasique ou atrophique.

L'examen clinique ne révèle rien, il est parfois même trompeur : les douleurs souvent vives, la pyurie, les hématuries font penser à la lithiase, la tuberculose, l'hydronéphrose.

Parfois même la température élevée, l'altération de l'état général, la perception d'une tuméfaction très douloureuse de la fosse lombaire, ont fait poser le diagnostic de pyonéphrose.



FIG. 17. — Pyélographie d'un rein atrophique secondaire.
L'image est déformée par une ancienne néphrotomie.



FIG. 18. — Atrophique : Hypoplasie du rein gauche (D^r dos SANTOS).
A droite : le rein est volumineux et l'artère fonde d'un calibre important.

Rappelons que la constatation clinique d'une anomalie de l'appareil génital doit évoquer la possibilité d'une anomalie concomitante de l'appareil urinaire. Cette présomption sera naturellement renforcée si l'on acquiert, à la cystoscopie, la notion d'un abouchement urétéral anormal ou impossible à repérer.

Nous avons vu que les deux grandes étapes du diagnostic sont constituées par la séparation des urines et leur examen chimique et bactériologique et la pyélographie. Mais celle-ci peut être impossible, aussi distinguerons-nous deux cas :

1°) *La séparation des urines est seule possible :*

a) L'un des reins n'a pas donné une goutte d'urine ; il peut s'agir soit d'une agénésie du rein, soit d'un rein atrophique, soit d'un rein exclu.

La radiographie montrera quelquefois un petit rein, voire un petit rein mastoc.

D'autres fois un calcul (obstruant l'uretère) ou un rein tuberculeux exclu plus ou moins volumineux.

b) L'un des reins a donné une certaine quantité d'urine, dont l'examen le révèle complètement déficient.

C'est le diagnostic des affections pouvant entraîner une déficience du rein.

Et l'on pense avant tout à la tuberculose. L'examen bactériologique des urines n'a pas montré de bacilles de Koch, mais ceux-ci peuvent être difficiles à trouver, si les colibacilles sont abondants ; et la tuberculose peut être masquée par eux.

Il peut s'agir d'une hydronéphrose, d'une exclusion partielle du rein, d'une tumeur.

Et ce peut être aussi un rein atrophique.

Comme on le voit, le diagnostic, dans ce cas, reste très difficile à pousser au-delà de la notion que l'on a affaire à un rein complètement déficient.

La radiographie peut, comme dans le premier cas, montrer parfois l'ombre d'un petit rein, et d'autres fois

des taches (poches mastic), ou des calculs, ou être négative.

2°) *La pyélographie est possible :*

Associée à la séparation des urines, elle est d'un intérêt capital ;

a) Elle montre des modifications considérables du bassinet, parfois inexistant, un seul ou deux calices minuscules ; et il s'agit, d'autre part, d'un rein qui ne fonctionne pas ou de façon insignifiante, le diagnostic d'hypoplasie est très vraisemblable, mais il reste parfois difficile d'éliminer une tumeur du rein.

b) Au contraire, l'image du bassinet et des calices est normale, on peut éliminer la tuberculose, la lithiase, une exclusion partielle du rein ; et nous répétons que cette notion ajoutée à celle d'une déficience bien constatée doit conduire au diagnostic d'atrophie rénale secondaire (en général pyélonéphritique).

Nous concluons donc que le diagnostic d'atrophie rénale, souvent difficile à affirmer avec certitude, peut être posé à condition de soumettre les malades à une méthode rigoureuse d'examen.

Le cathétérisme urétéral avec examen chimique des urines séparées est indispensable, si l'on veut connaître la valeur de chaque rein.

Le rein atrophique peut rester silencieux, si le rein opposé est atteint par une infection, lithiase, tuberculose, cancer, c'est la seule méthode, la plus sûre qui permette de reconnaître l'insuffisance fonctionnelle de son congénère.

Dans un article intitulé « Néphrectomie d'après les données du cathétérisme urétéral et néphrectomie sur la constante », le Professeur MARION citait l'observation suivante :

Mme X., 47 ans, entre le 18 décembre 1922, service CIVILE :
Depuis 8 mois, phénomènes de cystite. En outre, souffre du rein droit. Le rein droit est gros et douloureux.

Cystoscopie. — Lésions évidentes de tuberculose vésicale nettement localisées à droite.

La Constante d'Ambard : $K=0,108$ aurait pu faire espérer que le rein gauche était sain ou suffisant, d'autant que la malade éliminait 65 % de P. S. P. en une heure.

Cathétérisme : rein droit tuberculeux.

rein gauche sain.

Faute d'examen chimique, on aurait donc opéré et l'on aurait trouvé le rein droit malade.

Or, le cathétérisme urétéral au point de vue chimique donnait :

	Rein droit malade	Rein gauche sain
Quantité d'urine	191 cm ³	9 cm ³ 5
Urée au litre	10 gr. 63	1 gr. 78
Urée débit	2 gr. 03	0 gr. 01
Chlorures au litre	10 gr. 54	2 gr. 93
Chlorures débit	2 gr. 01	0 gr. 03

Il était donc manifeste que le rein droit malade était de beaucoup le meilleur au point de vue du fonctionnement et que le rein gauche sain ne donnait qu'une urine tout à fait insuffisante.

Une lombotomie exploratrice de ce côté mit à découvert un rein minuscule atrophie congénitalement.

C'était donc, grâce au rein droit malade, gros, douloureux, que le chiffre de la constante n'était pas plus élevé. Une néphrectomie basée sur cette constante aurait eu des résultats funestes.

Enfin, qu'un rein atrophique puisse avoir une image pyélographique absolument normale, montre suffisamment les déboires auxquels pourrait conduire une méthode qui voudrait juger la valeur d'un rein à son image pyélographique.

L'observation suivante en fournit une nouvelle démonstration :

Un malade présente une crise douloureuse lombaire gauche avec fièvre élevée.

Le Docteur NORA, consulté, met une sonde urétérale de ce côté, ce qui amène la sédation des douleurs et fait tomber la fièvre. Mais celle-ci reprend à l'ablation de la sonde.

On fait une pyélographie qui montre :

à gauche : un bassinét dilaté et contenant probablement un calcul,

à droite : une image absolument normale,

puis une séparation d'urines, dont les résultats sont les suivants :

	Rein droit	Rein gauche
Quantité d'urine	8 cm ³	150 cm ³
Urée au litre		16 gr.
P. S. P.	Traces	7 %

Une nouvelle séparation confirme l'insuffisance totale du rein droit.

La température persistant, on intervient, on enlève un calcul à la jonction du bassinét et de l'uretère. On fait un drainage trans-rénal.

Le malade succombe le lendemain.

Le rein droit, qui aurait pu être jugé normal sur l'image pyélographique était pour ainsi dire inexistant au point de vue fonctionnel, ce qu'avait démontré la séparation des urines.

Nous ne voulons pas terminer ce chapitre de diagnostic des atrophies rénales sans mentionner les résultats très intéressants que peut fournir

l'aortographie ; cette méthode, préconisée par le Docteur REYNALDO DOS SANTOS, de Lisbonne, rend visible sur la radiographie la circulation artérielle des reins après injection dans l'aorte d'une solution opaque. Elle montre dans toutes les atrophies la réduction considérable de la vascularisation du rein ; elle peut donc permettre un diagnostic là où les méthodes courantes ont échoué.

VIII

DIAGNOSTIC ENTRE L'HYPOPLASIE RÉNALE ET L'ATROPHIE RÉNALE SECONDAIRE

Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître que la distinction entre l'hypoplasie et l'atrophie secondaire est le plus souvent très difficile.

Au premier abord cependant, ces deux variétés de petits reins paraissent s'opposer par leurs caractères :

dans l'une : défaut de développement, anomalies congénitales associées ;

dans l'autre : maladie à évolution lente réduisant progressivement le volume du rein ou parfois accident brutal venant interrompre sa circulation.

Mais, nous l'avons maintes fois répété, de nombreux éléments viennent compliquer le problème et le rendre souvent insoluble.

En ce qui concerne les hypoplasies, leur pathogénie reste encore obscure ; il existe peut-être une pathologie rénale du fœtus susceptible d'atrophier un rein dont le développement avait été normal.

Mais la source principale de toutes les difficultés réside dans la facilité avec laquelle ces reins hypoplasiques sont envahis par l'infection, la lithiase, la tuberculose.

Quant aux atrophies secondaires, il est exceptionnel que l'on ait pu suivre l'évolution de la maladie causale et que l'on ait assisté, en quelque sorte, à la réduction progressive du volume du rein. Le plus souvent l'atrophie est

constituée au moment où l'on voit le malade pour la première fois.

Si bien, qu'en définitive, on se trouve en présence d'un petit rein le plus souvent infecté, malade.

Quels sont les éléments qui peuvent permettre une conclusion ?

Nous envisagerons successivement les arguments cliniques, pyélographiques, anatomiques et microscopiques.

1°) *Arguments cliniques :*

a) *L'âge :* Avec la réserve que nous avons faite plus haut, on peut admettre avec PAPIN, ASTRALDI, que : « les cas d'hypoplasie chez les fœtus, les nouveau-nés de 3 et 5 jours, permettent d'établir d'une façon incontestable l'existence de la congénitalité de cette lésion. »

b) *L'histoire de la maladie :* Il nous paraît difficile de suivre GASTALDI lorsqu'il propose l'argument suivant :

« Dans la pratique, il faut bien considérer comme congénitales les atrophies qu'on ne peut soupçonner, c'est-à-dire dont la cause n'a pas déterminé de symptômes cliniques évidents ; que l'atrophie se soit produite pendant la vie intra-utérine ou la toute petite enfance, on ne pourra en soupçonner l'existence, tandis qu'au contraire chez un sujet plus âgé qui a présenté des symptômes de néphrite ou des coliques néphrétiques, ou une autre affection rénale quelconque, l'attention sera attirée de ce côté. »

Or, nous avons vu les reins hypoplasiques manifester leur existence par des symptômes souvent bruyants, coliques néphrétiques, hématuries, pyurie, quelquefois même signes d'infection grave.

Et, d'autre part, une atrophie lithiasique, tuberculeuse, peut s'installer à bas bruit, être une découverte d'autopsie, le malade, pendant sa vie, n'ayant jamais eu l'attention attirée sur son appareil urinaire.

Pour cette raison, nous trouvons très discutable la conclusion de FRANCK qui, présentant une observation d'« hy-

poplasie », note sur la radiographie un rein gauche très petit, deux calculs dans la projection du bassin — ce dernier se révélant à la pyélographie petit dans ses dimensions *mais normal dans sa configuration*, et ajoute :

« Ce cas n'a pas les antécédents cliniques qui permettraient de conclure à une atrophie secondaire par lithiase. »

Nous pensons que l'histoire de la maladie est un guide bien peu sûr au point de vue qui nous occupe : nous mettons bien entendu à part les cas

d'infarctus où l'étiologie ne prête pas à discussion, de même que ceux d'atrophie traumatique où la relation de cause à effet entre le traumatisme et l'atrophie est évidente ;

enfin, les cas très rares où un rein atrophique avait été à un moment donné reconnu de volume et de fonctionnement normaux.

2°) Arguments pyélographiques :

Nous avons montré que :

l'hypoplasie se caractérise par une image anormale du bassin et des calices,

l'atrophie par une image normale.

Mais, nous l'avons dit, il n'existe pas un type constant de bassin et calices congénitalement anormaux ; les images sont variables et, à côté des cas indiscutables comme ceux dont nous avons reproduit les clichés, il en est d'autres moins typiques.

Clark M. JOHNSON, qui insiste lui aussi sur l'intérêt de la pyélographie, comme élément de différenciation, étudiant parallèlement le cliché et la pièce opératoire de quelques observations, hésite à conclure :

Cas n° 4 : Le pyélogramme, obtenu par injection intra-veineuse, montrait quelques-unes des caractéristiques de l'hypoplasie dans un rein infecté et de fonctionnement médiocre.

Rein droit normal.

Le rein gauche montrait un calice supérieur étiré avec des calices inférieurs petits et courts.

La pièce opératoire montra des lobulations fœtales ; petit rein avec pyélectasie et infection chronique. La malade présentait d'autres anomalies congénitales : atrésie vaginale.

Ce peut être ou un grand rein hypoplasique ou une atrophie secondaire.

Cas n° 5 : Rein reconnu comme de taille normale avant que son uretère ne fut obstrué par un papillome de la vessie. Plus tard il se transforma en un rein extrêmement petit, pyonéphrotique, et fut enlevé.

En somme, atrophie secondaire. Pourtant l'aspect du pyélogramme seul et spécialement l'apparence de la pièce opératoire plaident en faveur d'un rein hypoplasique malade.

Cas n° 8 : Garçon porteur, en outre d'autres anomalies, d'une pyurie chronique. Rein gauche normal et rein droit fonctionnant mal et infecté.

Pièce opératoire : rein petit, lobulations fœtales et pyélonéphrite chronique.

Le cliché pyélographique était plus caractéristique d'une pyélonéphrite atrophique que d'une hypoplasie (bien que l'allongement du calice supérieur et la position peu commune du rein fussent en faveur de l'hypoplasie).

Avec quelques réserves, l'opposition des deux types pyélographiques reste donc un élément de différenciation précieux entre les hypoplasies et les atrophies acquises.

Mais souvent cette pyélographie n'a pu être faite ; restent donc les examens anatomiques et histologiques de la pièce.

3°) *Arguments anatomiques :*

A) *Le volume du rein* est quelquefois considéré comme un élément de diagnostic, un très petit rein étant plus volontiers regardé comme hypoplasique, et les atrophies moins accentuées comme secondaires.

Si l'on peut admettre que les reins atrophiés secondairement soient en général d'un volume moins réduit que celui des reins hypoplasiques, il faut reconnaître que les

exceptions à cette règle sont nombreuses. Son intérêt diagnostique est donc relatif.

B) *L'étude macroscopique* du rein peut, au contraire, apporter de précieux éléments de différenciation :

a) *On peut avec certitude conclure à l'hypoplasie.*

1) en présence d'un rein d'aspect absolument sain, avec vaisseaux et uretère perméables et normaux, pyramides bien différenciées, distinction nette entre corticale et médullaire (PAPIN) ;

2) dans les cas où l'anomalie de développement du rein est également évidente,

absence de toute la portion sécrétrice du rein,
rein réduit à un ou deux rénicules ;

3) lorsque à la petitesse du rein s'associent d'autres anomalies de l'appareil urinaire : rein ectopique, rein en fer à cheval, rein lobulé, anomalies des voies d'excrétion, des calices, du bassinet, de l'uretère, anomalies des vaisseaux.

La coexistence de ces anomalies constitue certainement un argument de grande valeur en faveur de l'hypoplasie. Il faut pourtant se souvenir que certaines d'entre elles peuvent coexister avec des reins parfaitement développés ; il en est ainsi, en particulier, de nombreuses anomalies vasculaires, artères surnuméraires, en particulier, et des anomalies génitales qui constituent, à notre avis, plus une présomption qu'un signe de certitude en faveur de l'hypoplasie ;

b) Dans d'autres cas, on peut affirmer le caractère secondaire de l'atrophie, oblitération de l'uretère par calcul, infarctus, certaines atrophies partielles pyélonéphritiques, lithiasiques, tuberculeuses ;

c) Il reste un grand nombre de petits reins infectés, lithiasiques, tuberculeux, dont l'examen macroscopique ne permet pas de conclure.

4°) Arguments microscopiques :

Nous avons vu que PAPIN décrit comme caractéristiques de l'hypoplasie :

- a) la présence de tissu fibreux en quantité considérable,
- b) la présence fréquente de cavités kystiques contenant une matière hyaline ou colloïde comparable au contenu de la thyroïde,
- c) l'absence fréquente des glomérules.

Mais l'aspect microscopique de l'atrophie pyélonéphritique ou lithiasique paraît répondre fréquemment à cette description : la réaction conjonctive est constante dans la néphrite lithiasique et la pyélonéphrite ;

les cavités kystiques à contenu colloïde sont-elles aussi fréquemment rencontrées au cours des processus néphritiques ;

et enfin les glomérules peuvent présenter tous les degrés d'altération jusqu'à la disparition complète.

Si des lésions inflammatoires se greffent sur l'hypoplasie, la discrimination devient pour ainsi dire impossible.

Pourtant, VERLIAC examinant un petit rein avec lésions pyélonéphritiques, a pu conclure à l'hypoplasie sur la constatation en plein parenchyme normal d'une zone correspondant à un réticule où tous les éléments normaux du rein avaient disparu.

L'étude microscopique d'un petit rein peut donc parfois, dans les cas difficiles, permettre la distinction entre hypoplasie et atrophie secondaire.

Nous croyons que bien souvent elle est incapable de donner à elle seule une certitude et qu'en définitive les meilleurs éléments de discrimination seront fournis par l'étude pyélographique et anatomique des voies d'excrétion.

IX

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

On sera le plus souvent conduit à intervenir sur un rein de fonction médiocre ou abolie et provoquant des troubles plus ou moins graves, douleurs, pyurie, hématuries, quelquefois même s'accompagnant d'un tableau d'infection sévère.

La lombotomie découvrant un petit rein confirmera un diagnostic que la pyélographie avait permis de porter ou que la séparation d'urines pouvait faire envisager.

La conduite à tenir varie suivant :

- 1) la gravité des accidents provoqués et la nature des lésions rencontrées,
- 2) la valeur fonctionnelle du rein.

Seront enlevés :

les reins de valeur fonctionnelle nulle ou insignifiante,
les reins tuberculeux,
les reins notoirement infectés ou lithiasiques,
les reins douloureux.

Pourront être conservés :

les reins ayant gardé une valeur fonctionnelle relative et ne provoquant que des troubles légers.

Rappelons à ce propos qu'ISELIN a obtenu un excellent

résultat contre les douleurs violentes occasionnées par un petit rein, grâce à la simple décapsulation.

Cette attitude conservatrice s'imposera bien entendu si le rein du côté opposé est altéré.

Au cas où le congénère d'un petit rein est malade, il ne saurait être question que de chirurgie conservatrice, si une intervention devient indispensable.

On sait, en effet, qu'un petit rein hypoplasique ou atrophique est incapable d'hypertrophie compensatrice.

Et nous croyons utile d'insister à nouveau sur les préceptes classiques suivants :

Il ne faut intervenir sur un rein avec l'intention de pratiquer une néphrectomie qu'après avoir acquis la certitude de l'existence du rein opposé et de son intégrité fonctionnelle.

Si, à l'intervention, on découvre un très gros rein, sans avoir la garantie d'une valeur fonctionnelle suffisante du rein opposé, « cette constatation doit être considérée comme un avertissement d'une extrême gravité. »

LA NÉPHRECTOMIE POUR HYPOPLASIE OU ATROPHIE

Si nous en parlons, c'est pour signaler ses difficultés fréquentes :

Le petit rein est perdu dans la masse graisseuse péri-rénale, celle-ci plus ou moins épaissie, scléreuse, et on ne le trouve pas. Il est souvent très mobile, la main qui cherche le refoule en haut et en dedans contre la colonne vertébrale et maints opérateurs rapportent qu'après un quart d'heure de patientes recherches, ils étaient sur le point de conclure à l'agénésie et de refermer la plaie opératoire ;

En outre, il peut être ectopique, lombaire bas, pelvien.

D'autres fois, il est fixé adhérent au péritoine et celui-ci a pu être lésé de même que la plèvre.

Il semble que dans tous ces cas, l'uretère soit le meilleur guide. Il est plus facilement repéré à la partie inférieure de la plaie ; il suffit alors de le suivre vers le haut pour arriver à une petite masse dure qu'on reconnaît à ce moment pour le rein.



CONCLUSIONS

1. — Il existe deux grandes variétés d'atrophie rénale unilatérale :

1) les hypoplasies, qui sont le résultat d'une anomalie de développement du rein,

2) les atrophies secondaires qui résultent de la réduction, sous des influences variées (inflammations, lésions vasculaires) du volume d'un rein dont le développement avait été normal.

2. — L'anatomie montre qu'il existe toujours chez un individu normal des différences de volume et de poids entre les deux reins, et il n'est pas possible d'indiquer une limite au-dessus de laquelle l'organe peut être considéré comme normal et au-dessous de laquelle il serait atrophique.

3. — Trois ébauches participent à la formation du rein définitif : une ébauche sécrétrice, une ébauche excrétrice, une ébauche vasculaire. Une anomalie survenant sur l'une de ces ébauches peut aboutir à l'hypoplasie. Celle-ci peut donc présenter des aspects multiples selon l'ébauche intéressée par l'anomalie et selon sa précocité d'apparition au cours du développement du rein.

4. — Les atrophies secondaires s'observent surtout :

1) au cours des infections non tuberculeuses : il peut s'agir
de pyélonéphrite,

de pyonéphrose,
de pyonéphrite.

- 2) au cours de la lithiasé aseptique ou infectée,
- 3) au cours de la tuberculose,
- 4) après oblitération vasculaire totale ou partielle (infarctus, thrombose).

Elles peuvent encore relever d'étiologies plus rares :

traumatisme (déterminant une lésion vasculaire),
athérome ou artério-sclérose de l'artère rénale.

Elles pourraient encore s'observer à la suite de néphrites subaiguës ou chroniques frappant électivement l'un des deux reins.

Dans tous ces processus, les altérations vasculaires sont très importantes à considérer dans la pathogénie de l'atrophie.

5. — Le diagnostic de l'atrophie rénale est souvent difficile ; les signes cliniques sont trompeurs.

Les deux éléments essentiels du diagnostic sont :

1) le cathétérisme urétéral avec examen chimique et bactériologique des urines qui indique que d'un côté le fonctionnement rénal est aboli ou très déficient,

2) la pyélographie, qui, schématiquement, montre :

bassinets et calices anormaux en cas d'hypoplasie,
bassinets et calices normaux en cas d'atrophie secondaire.

6. — La distinction entre hypoplasie et atrophie secondaire reste la plupart du temps très malaisée.

La pyélographie, lorsqu'elle est possible, est un document très précieux à ce point de vue.

En dehors de quelques cas rares, l'examen macroscopique du rein ne permet de conclure que lorsqu'il existe

des anomalies congénitales concomitantes du rein ou de ses voies d'excrétion (en faveur de l'hypoplasie).

Dans les cas complexes (petit rein infecté), l'examen microscopique est le plus souvent impuissant à indiquer si l'infection a compliqué l'hypoplasie ou si elle est responsable de l'atrophie.

7. — Il sera le plus souvent indiqué d'enlever un petit rein douloureux, infecté, dont le fonctionnement est nul ou insignifiant.

Lorsqu'un rein est malade et passible d'une intervention, il faut toujours s'assurer de l'existence et de la valeur du rein opposé ; au cas où celui-ci serait reconnu atrophique, l'intervention sera nécessairement conservatrice du côté malade.

VU : *Le Doyen,* VU : *Le Président de la Thèse,*
TIFFENEAU. G. MARION.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et FEUILLÉE. — Pyélonéphrite gravidique ; atrophie rénale à marche rapide et insidieuse, urémie mortelle en quelques jours. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 22, 27 juin 1912, pp. 925-929.
- ALCALA SANTAELLA. — Hypoplasie rénale congénitale. *Med. ibera*, 2 nov. 1935, 584-587.
- AINSWORTH (T.). — Unilateral agenesis, with case reports of unilateral aplasia and congenital absence of one kidney. *South. M. J.*, June 1936, 619-633.
- ALCINA. — Caso de riñon enano. *Congrès espagnol d'Urol, in España médica*, n° 350, 10 novembre 1920, p. 14.
- ALCINA (E.). — Un caso de riñon enano quístico. *La medicina ibera*, t. XIII, vol. II, n° 162, 11 déc. 1920, p. 193.
- ALLEMANN (R.). — Histologie du rein atrophique pyélonéphritique. *Deutsche Ztsche of Chir.*, 1932, 225-238.
- ASCH (R.). — Nicrenatrophie bei Ureterfistel. *Verhandl. d. Gesellschaft deutsch Natur. u. Aertzte, Leipzig*, 1909, 2 Teil., 2 Hefte, 285-289.
- ASCHNER (P.-W.). — Uremia following nephrectomy ; congenital hypoplasia of remaining kidney. *Am. J. Surg.*, July 1929, 126-127.
- ASCHOFF (L.). — The pathogenesis of the contracted kidney. *Arch. Int. Med.*, Chicago, 1913, 723-738.
- ASTRALDI. — Hypoplasie rénale congénitale. *Archives urologiques de la Clin. Necker*, t. VII, fasc. 1, janv. 1930, p. 47.
- ASTRALDI (A.). — Hypoplasie rénale congénitale unilatérale. *Prensa med. argent.*, 20 nov. 1930, 866-882.
- BABONNEIX (L.) et TURQUETY (R.). — Atrophie rénale unilatérale. *Gazette des Hôpitaux*, n° 125, 1^{er} et 4 nov. 1913, p. 1965.
- EDWIN BEER. — Stone in hypoplastic misplaced kidney. *The Amer. Journ. of Surgery*, vol. IV, n° 4, p. 446.

- SEVED BERGENDAL. — (Lund). — De l'hydronéphrose avec vaisseaux anormaux et, en particulier, de leur traitement par la résection de ces vaisseaux. *Acta chirurgica Scandinavica*, t. 79, supplément 46-1936.
- BEVACQUA (A.). — Contributo istologico allo studio dell'atrofia congenita unilaterale del rene. *Folia urolog.*, Leipzig, 1913-14, 465-482.
- BONNAMOUR et DUPLANT. — Sur un cas d'atrophie rénale. *Lyon Médical*, t. CLIII, n° 12, 25 mars 1934, p. 345.
- BONNAMOUR et DUPLANT. — Un nouveau cas de rein atrophié ; rein tuberculeux et exclus. *Lyon Médical*, t. CLIX, n° 44, 4 nov. 1934, p. 465.
- BONNAMOUR, DOUBROW et NAUSSAC. — Sur un cas d'atrophie congénitale du rein. *Lyon Médical*, 17 juillet 1927, p. 45.
- BONNAMOUR et GIRAUD. — Atrophie rénale avec oblitération urétérale par un calcul. *Lyon Médical*, n° 35, 26 août 1928, p. 250.
- BONNET. — Néphrectomie secondaire pour nécrose partielle du rein consécutive à la section de deux artères polaires. *Arch. des mal. des reins et des org. gén. urin.*, Paris, t. 10, n° 4, juillet 1936.
- BORTINI. — Contributo clinico alla suppressione della funzionalita renale mediante l'irradiazione Roentgen dei Reni. *Ann. de Obst. e Gin.*, Milan, sept. 1932.
- BOUCHARD. — La dilatation congénitale primitive des voies urinaires supérieures. *Journal d'Urologie*, 1926, t. XXI.
- BRANCA et VERNE. — Histologie et embryologie du rein. In *Précis d'histologie*.
- BROGLIO (R.). — Pyélonéphrite atrophique. *Journal d'Urologie*, 1926, t. XXII, p. 8.
- CALZOLARI (T.). — Studi sui capillari della corticale del rene. Comportamento dei capillari della zona corticale nei processi di atrofia. *Arch. ital. di urol.*, Bologne, vol. 12, fasc. 5, 1935, p. 629.
- CARAVEN. — Exclusions et atrophies rénales tuberculeuses. *La Picardie médicale*, n° 7, juillet 1932.
- CASPER. — Hypoplasie du rein. *Zeitschrift für Urologie*, bd VII, Heft 6, p. 530, 15 avril 1913.
- CATHELIN (F.). — Le poids du rein dans les diverses affections chirurgicales de cet organe. *Paris Chirurgical*, t. V, 1913, p. 121.

CATHELIN (F.). — Un cas rare d'hydronéphrose naine. Néphrectomie lombaire. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. Anatom. de Paris*, février 1912, t. XIV, n° 2.

GIANFRANCO CAVALLI. — Atrophie rénale par suppression de la circulation sanguine. *Annales d'Anatomie Pathologique*, t. 13, n° 6, juin 1936.

CECONI (M.). — Hypoplasie rénale douloureuse. *Bollettino*, 1935, 333-342.

CÉLICE (L.) et ASSELIN (I.). — Atrophie congénitale du rein droit. *Bull. et Mém. de la Soc. Anatom.*, Paris, déc. 1925, p. 279.

CHRISTIAN (E.) et POPESCU-BUZEU. — Rein hypoplasique tuberculeux. *Journal d'Urologie*, t. XXXI, n° 6, juin 1931.

CIFUENTES (P.). — Un caso de riñon atrofico conjunto y tuberculoso. *Revista españ. de Cir. y Urol.*, sept. 1925, p. 422.

II^e CONGRÈS DE LA SOC. INTERNATIONALE D'UROLOGIE. — De l'innervation rénale. *Journal d'Urologie*, t. XVII, p. 501.

COPLIN (W. M. L.). — Unilateral Renal Hypoplasia and Dysplasia due to defective Arteriogenesis; Relation to so-called hypogenetic nephritis. *Amer. Journ. of Med. Sc.*, Phila, CLIII, n° 3, mars 1917, p. 381.

CRAWFORD (B. L.). — Hypoplasia of the kidney with imperforate ureter. *Proc. Path. Soc. Phila.*, 1920-21-29.

DAMBLE (K.). — Ueber tuberkulöse Kittniere und sekundäre Schrumpfniere als Kriegsdenksbeschädigung. *Med. Klin.*, fasc. 23, 1934.

DÁNHIEZ. — Les grands infarctus rénaux. *Journal d'Urologie*, 1927, t. XXIII, p. 481.

DELBET. — Rein atrophique. *Paris chirurgical*, n° 2, février 1913, p. 163.

DEVROYE. — Atrophie du rein. *Journal d'Urologie*, t. XVI, p. 428.

DIECKMANN (H.). — Nécrenhypoplasie und Atesia Uretrae mit Berücksichtigung einiger anderer Missbildungen. *Virchow's Archiv.*, t. CCXLI, mars 1923, p. 401.

EISENDRATH (Daniel-E.). — Clinical Importance of congenital renal Hypoplasia. *The Journal of Urol.*, vol. XXXIII, n° 4, avril 1935, p. 331.

ENGELÉN. — Zur Aetiologie der Schrumpfniere. *Deutsche Med. Wehnschr. Leipzig. Bul.*, 1914, 80.

- FABERI (M.). — Hypoplasie rénale congénitale chez un nouveau-né. Décès trois jours après la naissance. *Clin. ostet.*, sept. 1932, 571-577.
- FAHR. — Zur pathologisch-anatomischen Unterscheidung der Schrumpfnieren nebst Bemerkungen zur Arterio-sklerose der Kleinenorganarterien. *Frankfurter Zeit. f. Pathol.*, bd IX, H. 1, 1911, pp. 15-55.
- FALCI. — Sur la nécrose du rein. *Journal d'Urologie*, 1924, t. XVIII, p. 449.
- FLEISCHMAN (A.-G.) et ANDERSON (Boyd). — Infantile Kidney. *The Journ. American Med. Assoc.*, t. XCIII, n° 1, 6 juillet 1929, p. 12.
- FOLSOM (A.-I.) et ALEXANDER (Joe-C.). — Total infarction of right kidney. Fibrotic atrophy of left kidney. Case presentation. *The urol. and cutan. Review*, mars 1934, p. 197.
- FONTANA (A.). — Sulle atrophie renali congenite et acquisite. *Archivio italiano di chirurgia*, vol. XXII, fasc. 5, nov. 1928, p. 441.
- FORTUNE (C.-H.). — Pathological and clinical significance of congenital onesided kidney defect, with presentation of three cases of agenesis and one of aplasia. *Ann. Int. Méd.*, déc. 1927, 377-399.
- FRANCK. — Quatre observations d'hypoplasie rénale. 34^e Congrès français d'Urologie. *Assoc. franç. d'Urol.*, 1934, p. 591.
- FRANCK (E.). — Zur Frage der traumatischer Schrumpfniere nebst praktischen Hinweisen für den Gang der Begutachtung. *Aertzl. Sachverst. Ztg.*, Berl., 1911, 475-479.
- SHOSO FUMAT. — Ueber einem Fall von Schrumpfniere mit aseptischen Stein. *The Japanese Journ. of Urol.*, vol. XXIII, n° 6, juin 1934, p. 331.
- FURNISS (H.-D.). — Cases illustrating the destructive action of calculi on the kidney. *Post-Graduate*, N. Y. 1914, 911-914.
- FURNISS (H.-D.). — Atrophy from ureteral calculus. *Med. Rec.*, N. Y. 1915, 77.
- FURNISS (H.-D.). — Fatty degeneration of kidney due to calculus. *Ibid.*, 77.
- GAMBLÉ (P.-G.). — Hypoplastic kidney ; case having stone in opposite kidney. *South. M. J.*, oct. 1935, 887-891.
- GASTALDI. — Contribution à l'étude de l'inégalité du volume des reins et de l'atrophie congénitale unilatérale. *Th. Paris*, 1910.

- GERAGHTY (J.-T.) et PLAGGEMEYER (H.-W.). — The practical importance of infantile kidney in renal diagnosis. *J. Am. M. Ass. Chicago*, 1913, 2224-2228.
- GERAGHTY (J.-T.) et PLAGGEMEYER (H.-W.). — A consideration of the importance and the diagnosis of the type of kidney know as « infantile ». *Tr. Am. Ass. Genito-Urin. Surg.*, N. Y., 1913, 48-70.
- GÉRARD. — Contusions rénales et leurs suites éloignées. *Assoc. Franç. d'Urologie*, 7-11 oct. 1930.
- GIRARD (F.). — Exclusion et atrophie de certains reins tuberculeux. *Th. Lyon*, 1932.
- GOEDECKE. — Exclusion rénale après irradiation aux R. X. *Zentralbl. f. Gynäk.*, 25 juillet 1931, 2287-2294.
- GRAHAM (M.). — Diagnostic radiologique de l'atrophie rénale. *Ztsch. f. Urol.*, 1935, 233-248.
- GRUBER (G.-P.) et BING (L.). — Ueber Nierenmangel, Nierenkleinheit und Nierenvergrößerung. *Zeits. für urol. chir.*, t. VII, n° 6, 1921, pp. 259-300.
- GRUBER (G.-P.) et KRATZEISEN (T.). — Hufeisenform, Hyperplasie und Hypoplasie an einer Verschmelgungsniere. *Zeits. f. urol. chir.*, t. XIII, n° 3-4, juillet 1923, p. 124.
- GUTIERREZ. — Surgical aspects of renal agenesis with especial reference to hypoplastic kidney, renal aplasia and congenital absence of one kidney. *Archives of Surgery*, Chicago, oct. 1933, p. 686.
- HAEBLER. — Ein Fall von Niere mit kongenitaler Hypoplasie. *Zeits. f. Urol.*, t. XVI, n° 3, 1922, p. 107.
- HAEBLER. — Extirpierte stark blutende schrumpfnieren. *Zeits. f. Urol.*, t. XVI, n° 3, 1922, p. 105.
- HALBFAS-NEY (P.). — De la destruction du rein par l'irradiation aux Rayons X. *Zeits. f. Urol.*, t. XXIV, fasc. 10, 1930, p. 734.
- HARRIS (A.). — Extreme renal atrophy or hypoplasia due to calculous disease. *M. Times a. Long Island M. J.*, mai 1931, 174.
- HASLINGER (K.). — Renal aplasia und ureteral empyema. *Ztschr. f. Urol. Chir.*, 1927, 292-300.
- HECKENBACH (W.). — Atrophie rénale. Cas avec petit hypernéphrome. *Ztschr. r. Urol.*, 1932, 395-396.
- HERBST (Robert-H.) et APFELBACH (Karl-W.). — Hypoplasia of the kidney. *Surgery gyn. and Obst.*, vol. 61, n° 3, sept. 1935, p. 306.

- HOESCH (K.). — Atrophie rénale secondaire à une embolie. *Zentralbl. f. inn. Med.*, 10 déc. 1932, 1559-1562.
- HOFER (C.). — Ueber angeborene Nierenaplasie bzw. Hypoplasie. *Med. Klin.*, n° 25, juin 1929, pp. 909-910.
- HUFFMAN (L.-F.). — Unilateral Renal Aplasia, ureter opening into vas. *J. Urol. Balt.*, 1924, 379-382.
- ILLYÈS (Gera Von) (Budapest). — Des suppurations du parenchyme rénal. *Zeitsch. f. Urol. Chir. u. Gynäk.*, t. 43, fasc. 2-3, 11 mai 1937, pp. 141-174.
- JACOBY (Max). — Beitrag zur pyelonephritischen Schrumpfniere. *Zeits. f. urol. chir.*, t. XXIX, n° 5, avril 1930, p. 390.
- JACOBY (Max). — Demonstration zur pyelonephritischen Schrumpfniere. *Berliner Urol. Gesellsch.*, 25 mars 1930, in *Zeits. f. Urol.*, t. XXV, n° 3, p. 224.
- JEANBRAU. — La lithiase de l'uretère. In *Encyclopédie française d'Urologie*.
- JEANBRAU, TRUC et SAUVY. — Tuberculose rénale à forme atrophique. *Arch. de la Soc. des Sc. Médic. de Montpellier*, an. XIII, fasc. 6, juin 1932.
- JELLINGHAUS (C.-F.). — Atrophy of the kidney following spontaneous ureterosigmoidal fistula. *Bull. Lying. in. Hosp.*, N. Y., 1917, 120-123.
- JOHNSON (C.-M.) et WAYMAN (B.-T.). — Congenital hypoplasia and secondary atrophy. *Urol. and Cutan. Review*, déc. 1936, 841-846.
- KAUFMAN (L.-R.). — Congenital atrophy of the kidney. Report of a case. *The urol. and cutan. Review St-Louis*, mai 1922, p. 283.
- KELLER (Fr.). — Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Nierenausschaltung mittels Roentgenstrahlen. *Zent. f. Gyn.*, t. LV, n° 50, 12 déc. 1931, p. 3554.
- KIKAWA (K.). — Etude morphologique du rein atrophique congénital. *Mitt. ü. Allg. Path. u. Path. Anat.*, 1937, 201-262.
- KRYMHOLZ (M.). — Zur Fettsubstitution der atrophischen Niere. *Zeits. f. Urol. Chir.*, t. XXXVI, nos 5-6, 1933, p. 343.
- KUMMER. — Thrombose post traumatique de l'artère rénale. *Journal d'Urologie*, t. X, p. 304.
- LANGCOPE (W.-T.) and WINKENWERDER (W.-L.). — Clinical Features of contracted Kidney due to Pyelonephritis. *John's Hopkin's Hospital*, Bull. Baltimore, nov. 1933, p. 255.

- LANGSTON (W.-C.). — Absence congénitale du rein, un cas avec aplasie des portions sécrétrices des tubes urinaires. *The Journ. of Urol.*, Baltimore, vol. XXIX, n° 3, mars 1933, p. 335.
- LECAPLAIN. — Atrophie rénale. *Normandie Médicale*, n° 14, 1^{er} nov. 1920, p. 285.
- LE FUR. — Atrophie congénitale d'un rein s'accompagnant de graves accidents d'infection urinaire. Néphrectomie. Guérison. *Bull. et Mém. Soc. des Chirurg. de Paris*, 2 décembre 1927, p. 777.
- LEGUEU. — La lithiase du rein. In *Encyclopédie française d'Urologie*.
- LEGUEU. — Atrophie du rein après énervation. *Soc. franç. d'Urologie*, 2 juin 1924 ; *Journal d'Urologie*, t. XVIII, p. 55.
- LEGUEU et FLANDRIN. — Enervation du rein. *La Presse Médicale*, 29 août 1923, p. 741.
- LEWIS (Joseph-S.) et BETHUNE (Chas.-W.). — Infantile Kidney and occlusion of uretere with nephrolithiasis on the opposite side. *Journal d'Urologie*, 1913, t. III, p. 79.
- LICK (E.). — Nephrektomie bei Aplasie der zweiten Niere. *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, Leipzig, 1923, 393-399.
- LISI (F.). — Cas d'aplasie rénale unilatérale associée à des malformations génitales chez la femme et cas de symphyse rénale symétrique. *Rev. sud-améric. de endocrinol.*, aug. 15 1930, 539-570.
- LLAMBIAS (G.). — Atrophie congénitale du rein. *Prensa medica argent.*, 10 juin 1930, 11-14.
- MANGINI (L.). — Athérome de l'artère rénale. *Lyon Médical*, n° 39, 28 sept. 1913, p. 498.
- MARICONDA (P.). — Agénésie du rein avec papillomatose diffuse du bassin. *Polichinia (sez. chir.)*, sept. 1931, 491-493.
- MARINESCU (G.). — Pionefroză calculoasă stângă Rinichi hipogenetic drept. Nefrectomie stângă Anurie. *Revista de chirurgie*, Bucarest, n°s 5 et 6, mai-juin 1931, p. 225.
- MARION (G.). — *Traité d'Urologie*.
- MARION. — Hydronéphrose avec calculs. Absence congénitale à peu près complète du rein. *Journal d'Urologie*, 1913, t. III, p. 469.
- MARION (G.). — Néphrectomie d'après les données du cathétérisme urétéral et néphrectomie sur la constante. *Presse médicale*, 16 mai 1923.

- MARION (G.). — Des exclusions du rein. *Journal des Praticiens*, 3 mars 1934, pp. 129-132.
- MARION (G.). — Quelques aperçus sur les calculs de l'uretère. *Journal des Praticiens*, 14 mars 1934, pp. 161-164.
- MARION (G.). — Anomalies urétérales et leur influence sur les reins. *Journal des Praticiens*, 6 février 1937, pp. 81-84.
- MELLY (B.). — Hypoplasia of right kidney with rare gonorrheal complications ; case. *Arvosi hetil.*, 8 avril 1928, 412-413.
- MICHON (Ed.). — Les néphrites chirurgicales. In *Encyclopédie française d'Urologie*.
- MICHON (L.). — Pyélonéphrites, pyonéphroses. In *Encyclopédie française d'Urologie*.
- MINTZ (E.-R.) et STEWART (J.-D.). — Unusual Renal Anomalies. Cases of renal agenesis, unilateral congenital renal hypoplasia and crossed renal dystopia. *New England Journ. of Med.*, Boston, 31 décemb. 1931, p. 1282.
- MITRY. — Rein mastic. *Assoc. franç. d'Urologie*, 3-8 octobre 1926.
- MOTZ (Ch.). — Les pyonéphrites. *Thèse*, Paris, 1932.
- MOUNT (F.-R.). — Hypoplasia of the kidneys. *Proc. N. York Path. Soc.*, 1912, 599-601.
- MUNK (F.). — Zur klinischen diagnose der schrumpfniere. *Med. Klin.*, Berl., 1916, 1341-1360.
- NISIO (G.). — Atrofia renale secundaria. VIII^e Cong. Soc. ital. urol., 26-27 oct. 1929 ; in *Arch. ital. chirg.*, t. XXIV, fasc. 6 bis, p. 843.
- OLIVIERI. — Su di un caso de atrofia post-traumatica. *La Riforma medica*, Naples, 31 août 1935.
- HIROSHI OTSUKA. — On the pyelonephritic contracted kidney. Report of a case. *The Rap. Journ. of Dermat. and Urol.*, vol. XXXVII, n^o 1, janvier 1935, p. 23.
- OTSUKA (H.). — Histopathology of renal tuberculosis in early stage ; nonspecific pyelonephritic contraction of parenchyma in papillary tuberculosis. *Jap. J. Dermat. a. Urol.* (Abst. Sect.), avril 1935, 89-91.
- PALLASSE et CLUZET (G.). — Tuberculose rénale guérie par exclusion spontanée. *Société de Médecine de Lyon ; Lyon Médical*, 13 mars 1927.
- PAPIN. — Chirurgie du rein.

- PAPIN. — Physio-pathologie des opérations rénales. In *Encyclopédie française d'Urologie*.
- PAPIN. — Atrophie congénitale du rein avec uretère double. *Soc. franç. d'Urol.*, 13 décembre 1920 ; *Journal d'Urologie*, t. XI, p. 155.
- PAPIN et VERLIAC. — Aplasie rénale gauche congénitale avec abouchement de l'uretère sans la vésicule séminale. *Soc. fr. d'Urol.*, 10 mai 1920 ; *Journal d'Urologie*, t. IX, p. 431.
- PARODI (U.). — Sulla patogenesi del rene gringo sperimentale. *Firenze*, 1913, 859-908.
- PASQUEREAU. — Exclusion presque absolue d'un rein par sclérose résultant d'un éclat d'obus dans le bassin. *Assoc. franç. d'Urologie*, 6-9 octobre 1920.
- PENA (A. de la). — Un caso clinico de riñon atrofico. *Rev. espan. di cir. y urol.*, 11^e année, juillet 1920, n. 292.
- DE LA PENA. — Hydronéphrose due à un cancer de la vessie chez un malade porteur d'une hypoplasie congénitale du rein droit. *Journ. d'Urol. méd. et chirurg.*, t. 44, n° 4, oct. 1937.
- PERLMANN (S.). — Renal aplasia. *Ztschr. f. Urol.*, 1927, 624-626.
- PERRICONE (G.). — Hypoplasie rénale unilatérale. *Gior. di med. mil.*, avril 1933, pp. 280-284.
- PEUGNIEZ. — Atrophie congénitale du rein droit. *Paris chirurg. cal*, n° 2, février 1922, pp. 121-123.
- PFEIFFER (A.). — Ueber die pyelonephritische Schrumpfniere. *Zeits. f. urol. chir.*, t. XXXVI, déc. 1932, p. 53.
- PILCHER (F.). — Hypoplasie kidney ; case. *Proc. Staff. Meet. Mayo-clin.*, janv. 27, 1937, 52-56.
- PILLET. — Atrophie complète du rein à la suite d'une contusion lombaire grave. *La Normandie médicale*, 1^{er} janv. 1913, p. 38.
- PISANI. — Infarctus total du rein par thrombose traumatique du pédicule vasculaire. *Archivio italiano di Urologia*, vol. II, fasc. 4, mars 1926, pp. 403-412.
- POPOFF (N.). — Sur le rein hypoplasique. *Voienno meditz. Journ.*, t. CCXXXVII, n° 2, juin 1913, pp. 187-195.
- RAFIN. — Tuberculose rénale. *Encyclopédie française d'Urologie*.
- RATHBUN (N.-P.). — Anomalies du tractus urinaire. *American Journal of Surgery*, 1929, vol. VII, p. 202.
- REYNARD. — Atrophie rénale d'origine lithiasique. *Lyon Médical*, n° 35, 26 août 1928, p. 252.

- RIBBERT. — Ueber Schrumpfniere. *Deutsche med. Wchnschr.*, Leip. u. Berl., 1916, 1497.
- RUMPEL (O.). — Ueber angeborene einseitige Nieren-atrophie. *Archiv. f. klin. chir.*, t. CXVIII, pp. 173-188.
- SAITZEVA (P.-V.). — Vaginal aplasi, rudimentary uterus and tubes, aplasia of left kidney and displacement of right kidney, artificial vagina from intestine. *Klin. j. Garatov. Univ.*, mai 1928, 573-575.
- SCHÄFER (F.). — Ueber eine hypoplastische und eine partielle kystenniere. *Frankf. Zeit. für. Path.*, t. XXVI, n° 1.
- SCHALL (L.). — Die Mörtelniere. *Deut. med. Woch.*, n° 47, 1931.
- SCHMUTTE (H.). — Zur hypoplasia der Niere. Zwei zwergnieren mit doppeltem bzw. dreifachen Harnleitern. *Zeits. f. urolog. chir.*, t. XXVIII, n° 2-3, 1929, p. 284.
- SCHMUTTE (H.). — Zur hypoplasia der Niere. *Zeits. f. urol.*, t. XXIV, n° 4, avril 1930, p. 291.
- SCHULZE (W.). — Diagnostic différentiel de l'hypoplasie congénitale du rein. *Zeitschr. f. Urol.*, Berlin, vol. 31, n° 8, 1937.
- SCHWARTZ. — Phlegmon périnéphrétique et rein atrophique pyélonéphritique. *Ztschr. f. urol. chir.*, 1933, 55-59.
- SCHWARZ. — Pyélite, pyélonéphrite et atrophie pyélonéphritique. *Wien. Klin. Wchnschr.*, 11 sept. 1931, 1170-1172.
- SECHER (K.). — Ueber aplasia renis und venae cardinalis resistentes. *Berlin Klin. Wchnschr.*, 1915, 487-490.
- SÉNÈQUE. — Le traitement des fistules urétérales par la radiothérapie du rein. *Presse Médicale*, 20 oct. 1928, p. 1330.
- SIMPSON (E.-D.). — The small kidney, with special reference to the new formation of tubules. *J. Med. Research*, Boston, 1914-15, 301-311.
- SMITH (G.-G.). — Empyema of ureter associated with aplasia of kidney. *Tr. Am. A. Genito-Urin. Surgeons*, 1934, 321-327.
- SPINDLER (H. Von). — Exclusion du rein après irradiation aux Rayons X d'une fistule urétérale. *Strahlentherapie*, 1931, 336-340.
- STAEMMLER. — Ueber pyelonephritische Schrumpfniere. *Münch. Med. Woch.*, n° 50, 9 déc. 1932, p. 2005.
- STAEMMLER (M.) et DOPHEIDE (W.). — Die pyelonephritische Schrumpfniere. *Virchow's Archiv.*, t. CCLXXVII, n° 3, 23 juin 1930, pp. 713-757.

STOECKEL (W.). — Nierenaushaltung durch Roentgenbestrahlung. *Monats. f. Geb. und Gyn.*, t. LXXXVII, n^{os} 1 et 2, janv. 1931.

STOECKEL. — Rein ectopique rudimentaire avec utérus bicomme. *Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1932, 396-398.

STUTZIN et LIBOWITZ. — Zur kongenitalen Nierenatrophie. *Zeits. f. Urol.*, t. XX, n^o 3, mars 1926, p. 229.

SUSSI (L.). — Hypoplasie rénale. *Gazz. internaz. med. chir.*, 15 juin 1931, 347-355.

TAJIRI (S.). — Histology of small renal arteries in cases. Nagasaki, *Igakkwai Zassi.*, nov. 25, 1935, 1617-1618.

THÉVENOT. — Exclusion et atrophie d'un rein tuberculeux. *Lyon Médical*, n^o 40, 6 octobre 1929.

TODD (T.-W.). — Note sur l'aplasie rénale unilatérale. *Anat. Anz.*, Léna, 1913, 53-55.

TOMASI (L.). — Di un caso di rene nano. *Urologia*, Belluno, n^o 2, juin 1934, p. 92.

TSUCHIYA (F.) et KOBAYASHI (Y.). — Ueber aplasia und hypoplasia renis in Japan. *The Jap. Journ. of Dermat. and Urol.*, Tokio, vol. XXXVII, n^o 2, février 1935, p. 207.

UBELHÖR. — Beitrag zur Klinik der hypoplasia renis. *Zeits. f. Urol.*, t. XXVII, n^o 2, 1933, p. 79.

VALDONI (P.). — Hypoplasie rénale, aplasie et agénésie. 7 cas. *Policlinico* (sez. chir.), déc. 1935, 717-732.

VERLIAC, PAPIN et ASTRALDI. — Hypoplasie rénale. *Journal d'Urologie*, t. XXIX, 1930, p. 284.

DE VICTORHIS-MEDORI. — L'atrophie primitive du rein sans hydronéphrose, consécutive à la ligature urétérale. *Il Policlinico* (sez. chir.), Rome, an 44, n^o 1, 15 janv. 1937.

VOORHOEVE (N.). — Aplasie congénitale d'un rein. *Nederl. Tijdschr. V. Geneesk.*, Amst., 1918, 54.

WALTER (A.) et DECKNER (K.). — Zur Frage der Nierenenausschaltung durch Roentgenstrahlen bei Ureterfisteln. *Zentr. f. Gyn.*, 3 oct., 1931, p. 2946.

WHITE (Ed.-W.) et CAMBRIDGE (Henry-S.). — La lipomatose du rein ; avec une observation. *The Journ. of Urologie*, vol. XXXI, n^o 5, mai 1934, p. 699.

WILLER (H.). — Absence d'un rein et atrophie de l'autre. *Frankfurt. Ztschr. f. Path.*, 1933, 321-340.

WINTER (R.). — Kurze Mitteilung über einen Fall von hypoplasia der linken Niere. *Med. Klin.*, n° 27, 1933.

WYNTER (W.-E.). — A clinical lecture on the rarer forms of contracted kidney. *Clin. J.*, London, 1914, 540-543.

ZEISS. — Calcul de l'uretère avec hypoplasie congénitale du rein. *Zeitschr. f. Urol.*, Berlin, vol. 31, n° 11, 1937.

TABLE DES MATIÈRES

I. — INTRODUCTION	9
II. — Limitation du sujet. — Plan du travail	13
III. — Quand peut-on parler d'atrophie rénale	15
IV. — Les hypoplasies rénales	19
V. — Les atrophies rénales secondaires unilatérales	68
VI. — Le rein opposé au rein atrophique dans les atrophies congénitales et acquises	141
VII. — Etude clinique des atrophies rénales unilatérales ..	145
VIII. — Diagnostic entre l'hypoplasie rénale et l'atrophie rénale secondaire	161
IX. — Indications thérapeutiques	167
X. — La néphrectomie pour hypoplasie ou atrophie	169
CONCLUSIONS	171
BIBLIOGRAPHIE	175

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, rue Pardessus - BLOIS

